FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947

THESE

N° 136

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Robert WIGNIOLLE

Né le 11 Novembre 1920, à Auberchicourt (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 6 MAR 1947 ..... 19..

LES RALES

Travail du Service
des voies respiratoires de l'Hôpital Cochin
(Monsieur le Docteur Ameuille)

Président : M. BERNARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29. RUE DEPARCIEUX, 29
1947

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1947 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Robert WIGNIOLLE

Né le 11 Novembre 1920, à Auberchicourt (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

LES RALES

Travail du Service
des voies respiratoires de l'Hôpital Cochin
(Monsieur le Docteur Ameuille)

Président : M. BERNARD, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy, Baudouin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Bassет, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... BINET

ASSESSEUR. ..... VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	N...
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON(L.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	N...
Médecine légale	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	RICHET (Charles).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	LELONG.
Puériculture	DESGREZ (H.).
Radiologie médicale	DECHAUME.
Stomatologie	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*), OLIVIER (*Anatomie*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	DELMAS.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.
Chimie médicale	ETTORI.
	N...
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNCK-BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	MERLE D'AUBIGNE.
	ROUX.
	PADOVANI.
	LEGER.
	HUGUIER.
	RUDLER.
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Maladies mentales	BARUK.
	DE SEZE.
Médecine générale	BARIETY.
	BOULIN.
	BROUET.
	CACHERA.
	COSTE.
	KOURILSKY.
	MAURIC.

	MM.
Médecine générale	DECOURT.
	LAMY.
	HAMBURGER.
	DREYFUS (G.).
	FAUVERT.
	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.).
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pharmacologie	CHEYMOL.
	N...
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*). LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.
Clinique obstétricale	ECALLE.
Clinique O.R.L.	HALPHEN.

	M.
Clinique médicale	CHEVALLIER

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

En gage de ma profonde affection et de mon infinie reconnaissance.

A MES FRERES

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR A. BRULANT

A MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR A. WIGNIOLLE

Avec l'espoir de leur ressembler toujours.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE

ROBERT BRULANT

Médecin Auxiliaire
Mort au Champ d'Honneur (1914-1918)

A MES ONCLES

LES DOCTEURS A. ET M. WIGNIOLLE

A Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Professeur de Clinique de la Tuberculose
Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin Honoraire de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous inspira le sujet de cette thèse et nous guida de ses précieux conseils.

Respectueux hommage de profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur E. RIST

Médecin Honoraire de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

En le remerciant de l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé et de l'intérêt qu'il a bien voulu prendre à notre travail.

A Monsieur le Professeur LENEGRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Au Docteur FAUVET

Au Docteur J.-M. LEMOINE

Au Docteur V. HINAULT

Médecins Assistants à l'Hôpital Cochin

En remerciement pour tout ce qu'ils m'ont appris.

A MON AMI

le Docteur J. BATHIAT

A TOUS MES AMIS

Au Docteur Osiris VASSEF

A Monsieur Philippe Wigniolle

HISTORIQUE

Le mot « RALE », n'est pas un nouveau venu au vocabulaire médical. Il est au contraire un des plus vieux mots de la langue française, un des plus populaire aussi.

Le Râle ou Râlement, signifiait autrefois ce bruit que la respiration des mourants fait entendre à distance et que produit le passage de l'air au travers des mucosités accumulées dans les voies aériennes supérieures.

Dans l'esprit du peuple, le râle était couramment considéré comme un des signes infaillibles de mort prochaine. « Il est au râle », disait-on alors d'un malade dont les heures paraissaient comptées. Et c'est aussi cette croyance sans doute qui explique cette phrase peu gracieuse et qui surprend chez FENELON (t. XIX, p. 4) : « Quand les gueux avaient vu la reine tousser, cracher, râler, être sale et radoter un peu, ils ne voulaient plus se charger de ses années ».

Dans l'esprit des médecins, ce symptôme n'était pas de meilleure augure. HIPPOCRATE, décrivant ce râle qu'il compare au bruit de l'eau bouillante, constate que la plupart des malades chez qui il lui fut donné de l'observer, sont morts peu après (épidem., liv. VI, text. 9-16-20-27-47). Exception faite toutefois pour PISISTRATE (épidem., liv. VII, text. 86), qui fut assez heureux pour que les humeurs responsables de son râlement, « étant bien cuites », fussent enfin expectorées et se dégageassent par les voies aériennes.

Ambroise PARÉ, faisant preuve du même pessi-

misme, considère aussi le râle comme un des signes de l'agonie : « puis commençèrent à raller » (XXVII - p. 663), écrit-il au terme d'une histoire clinique qui devait mal se terminer.

Il faut en arriver à LAENNEC, en 1816, pour trouver au mot râle une signification, non pas différente, mais beaucoup plus étendue que précédemment.

Pour l'inventeur de l'auscultation, le râle ne signifie plus seulement ces bruits laryngo-trachéaux si nettement audibles à distance du malade, mais il comprend aussi toute une catégorie de bruits anormaux que peut seule révéler l'auscultation du thorax. Dès lors, on ne parle plus du râle, mais *des râles*. Et ce terme, qui devient strictement médical perd en même temps, en se généralisant, son caractère de sévérité.

Mais il serait faux d'imaginer que LAENNEC fut le premier à ausculer un thorax et à percevoir ces bruits pathologiques. Il est certain qu'HIPPOCRATE connaissait non seulement *le Râle,* mais encore *les râles,* au sens actuel de ce mot. Nous en avons d'ailleurs la preuve irréfutable dans ce passage : (m. 61, trad. LITTRÉ, t. V((, p. 95). « Et si, appliquant l'oreille contre la poitrine, vous écoutez pendant longtemps, cela bout en dedans comme du vinaigre ».

Ambroise PARÉ, dans sa table méthodique pour connaître les maladies par les cinq sens, écrit dans le même style imagé : « S'il y a de la boue, ou autre humeur contenue au thorax, on oyt un son comme d'une bouteille à demy pleine qui gargouille ».

Il est donc indéniable qu'aux époques les plus lointaines de la médecine, « les Râles » étaient connus. Mais ce fut, entre beaucoup d'autres, un des grands mérite de LAENNEC que de les grouper sous un nom générique, de les classer, de les décrire, et de les ranger enfin parmi les symptômes importants de la séméiologie respiratoire.

Quant à l'*origine* du mot râle, elle est assez difficile à définir. Dans la première édition de l'Encyclopédie (1765), où il n'est évidemment parlé que du râle des agonisants, on remarque, sur l'origine du mot râle les lignes suivantes : « Son nom est sans doute tiré de la sensation qu'il excite dans l'oreille, et il en exprime assez bien la nature. Il semble en effet que les malades au râle prononcent ce mot à chaque expiration ». Le mot râle serait donc une onomatopée.

Si nous nous reportons maintenant au dictionnaire de la langue française de LITTRÉ, nous voyons que le mot râle est d'étymologie germanique et qu'il vient du verbe « rasseln » qui signifie : faire du bruit.

Ces considérations sont de peu d'importance pour l'étude que nous entreprenons maintenant, mais il nous a paru intéressant de nous y attarder un peu pour les deux notions qu'elles mettent en évidence :

— La connaissance fort ancienne des râles bronchiques, d'une part

— Et la place de LAENNEC dans l'histoire médicale, qui, d'observations éparses et de déductions empiriques sut faire la *Séméiologie respiratoire.*

Notre travail comportera:

— une ÉTUDE CLINIQUE des râles

— une ÉTUDE MÉCANIQUE de leur mode de production

— leur ETUDE EXPERIMENTALE

— et nous discuterons enfin leur VALEUR EN SEMEIOLOGIE.

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE DES RALES

PLACE DES RALES DAIS LA SEMEIOLOGIE RESPIRATOIRE

Le *bruit respiratoire normal* a été minutieusement décrit par LAENNEC. Et l'auteur de l' « auscultation médiate » y sut distinguer tout de suite deux bruits fondamentaux, d'origine toute différente et parfaitement distincts :

— *le bruit respiratoire pulmonaire ou respiration vésiculaire,*

— et *le bruit respiratoire bronchique.*

Il est difficile de décrire avec précision les impressions auditives perçues par le clinicien qui applique son stéthoscope ou son oreille sur le larynx, la trachée, le sternum pour écouter le bruit glottique ou à la périphérie de la cage thoracique pour y entendre le bruit vésiculaire. Nous ne pouvons mieux faire, croyons-nous, que de reprendre la description de LANNEC, complétée par celle que donne RIST dans son livre de « Séméiologie de l'appareil respiratoire » (p. 62).

A. — *Le bruit vésiculaire normal* « est comparable — nous dit LAENNEC — au bruit que fait entendre à

l'oreille nue un homme qui, pendant un sommeil profond, mais paisible, fait de temps en temps une grande inspiration ».

Il comporte une phase inspiratoire occupée entièrement par un murmure continu « doux et soyeux », selon l'expression de LAENNEC et une phase d'expiration qui est, le plus souvent, muette ou parfois audible dans son tout premier tiers. RIST note, en outre, que le murmure de ce premier tiers est moins intense que le murmure respiratoire, qu'il est d'une tonalité plus grave et qu'il n'existe pas de solution de continuité entre la fin de l'inspiration et le commencement de l'expiration.

B. — *Le bruit respiratoire bronchique* que RIST appelle *bruit glottique* normal s'entend naturellement à l'inspiration. Celle-ci est entièrement occupée par un bruit soufflant, continu, mais de tonalité plus élevée que celle de l'inspiration vésiculaire.

Il s'entend toujours aussi à l'expiration qui provoque un bruit continu, soufflant, plus aigu et plus prolongé que le bruit inspiratoire.

Entre l'inspiration et l'expiration, il existe un très court intervalle silencieux.

A *l'état pathologique,* on peut assister à une *modification* de ces bruits; ou bien l'auscultation peut dénoter, d'autres bruits venant s'y ajouter.

— Le bruit glottique peut être entendu sous forme de *souffle* lorsqu'il est transmis par des condensations pathologiques en des points de la paroi thoracique où il n'atteint pas d'habitude.

— Ou, à l'audition du bruit respiratoire normal, peuvent se superposer des bruits divers qui viennent s'y ajouter et que l'on comprend sous le terme générique de BRUITS ADVENTICES.

Ce sont :

— les frottements,

— le tintement métallique,
— et les RALES.

Tous sont inexplicables par un processus normal.

Avant d'en venir aux râles, il nous paraît utile de décrire brièvement les autres bruits adventices, ainsi que les souffles, surtout dans les caractères qui vont les opposer aux râles.

Si le tintement métallique est un bruit très spécial en effet, et qui peut difficilement prêter à confusion, souffles et frottements présentent avec les râles quelques analogies qui rendent parfois difficiles leur diagnostic différentiel.

Quand nous disons qu'un SOUFFLE peut parfois prêter à confusion avec un râle, nous pensons naturellement aux *râles sonores* et aux souffles caverneux et amphoriques. Si le souffle tubaire, absolument dépourvu de qualités musicales, si le souffle pleural, terne, voilé, lointain comme on sait, s'en distingue parfaitement, il n'en va pas de même des souffles caverneux et amphoriques qui peuvent, à la rigueur, se confondre avec le râle sonore et, *à fortiori,* avec le râle sonore amplifié et rendu plus musical encore, par la proximité d'une caverne pulmonaire. De tels souffles peuvent être doués en effet, d'une musicalité remarquable. Comme les râles sonores, ils réalisent un *bruit continu.* Mais à l'inverse de ceux-ci, ils existent *aux deux temps* de la respiration et surtout, à l'inverse des râles sonores qui sont *l'irrégularité même,* les souffles sont des *bruits réguliers.* Ils orchestrent tous les mouvements respiratoires sans en excepter aucun et la toux ne peut les modifier d'aucune manière. Et ces dernières particularités suffisent amplement au diagnostic.

Les FROTTEMENTS PLEURAUX auscultés au début d'une pleurésie sont, dans leur forme typique,

assez différents des râles. Sans nous soucier de leur légitimité et encore moins de leur mécanisme, toujours fort discutés, bornons-nous à rappeler les descriptions classiques qui les comparent aux frôlements, quelquefois même aux raclements de deux surfaces contiguës, ou au bruit de froissement du cuir neuf. De tels bruits s'entendent plus souvent à l'inspiration, mais ils peuvent aussi survenir aux deux temps respiratoires. Et s'il arrive que les frottements pleuraux ressemblent aux *râles sous-crépitants,* il est toujours relativement facile cependant de les différencier, d'une part, par les autres symptômes de la maladie et, d'autre part, sur ces deux particularités :

— les frottements ne sont modifiés ni par la toux ni par la respiration; *ils se reproduisent régulièrement;*

— ils sont *fixes.*

Quant aux TINTEMENTS MÉTALLIQUES, dont la pathogénie n'est pas encore élucidée, la meilleure description qu'on en puisse donner a été formulée par LAENNEC qui les comparait au bruit que peut faire un grain de plomb ou une perle tombant dans une coupe de cristal. Ils réalisent un bruit bref et aigu, à timbre argentin, se produisant pendant la respiration mais plus net encore quand le malade tousse ou parle. Quoi qu'il en soit, ces bruits que l'on peut rencontrer en cas de très vastes cavernes et, surtout, de pneumothorax avec épanchement liquidien, ne risquent pas d'être confondus avec les râles.

DEFINITIONS CLASSIQUES

Depuis que la pratique courante de l'auscultation a donné au terme « RALE » la signification que nous lui connaissons aujourd'hui, plusieurs auteurs ont essayé de le définir. Mais il est assez remarquable de cons-

tater que tous ont basé leur définition sur une conception pathogénique en négligeant presque complètement l'impression reçue par le clinicien.

Laennec définit les râles :

« Tous les bruits contre nature que le passage de l'air pendant l'acte respiratoire peut produire, soit en traversant des liquides qui se trouvent dans les bronches ou les tisus pulmonaires, soit à raison d'un rétrécissement partiel des conduits aériens ».

Cette définition est toute objective, comme on voit et il est certain qu'elle ne préciserait pas grand'chose dans l'esprit de celui qui n'aurait jamais ausculté.

Les auteurs américains Calot et Adams, dans leur récent « Physical diagnosis » (1942) donnent du râle une définition qui rappelle d'assez près celle de Laennec et qui souffre du même défaut d'objectivité :

« Sons produits par le passage de l'air à travers les bronches qui contiennent des sécrétions ou exsudats ou qui sont rétrécies par un gonflement de leurs parois ou par le spasme ».

Mollard etKipfer, dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale ne sont guère allés plus loin et, au début de leur article sur les râles, nous trouvons cette phrase d'introduction :

« L'air passant dans les canaux remplis d'exsudats se heurte à leurs aspérités et mobilise les sécrétions qui les tapissent en provoquant des râles ».

Rist est, à notre connaissance, le seul à avoir donné des râles, une véritable définition, c'est-à-dire plus clinique que pathogénique. Il les définit :

« Des phénomènes sonores discontinus, qui se superposent aux bruits respiratoires ».

Mais sa définition est trop vague pour suffire à notre étude et nous voudrions la compléter en esayant

d'exprimer, le plus souvent possible, comment se présentent les râles à l'oreille du clinicien.

Mais à l'ordre classique, nous avons préféré l'ordre logique et c'est pourquoi nous avons reporté notre définition à la fin de cette étude clinique.

ESSAI DE CLASSIFICATION

Si les définitions que l'on a proposé pour les râles sont à peu près toutes superposables, il n'en va pas de même pour leurs modes de classification. Ici, en effet, les points de vue ont été plus divers et ont abouti à des différences plus considérables.

Certains auteurs ont classé les râles d'après leurs caractères acoustiques, d'autres d'après leur lieu d'origine, d'autres, enfin, ont adopté une classification mixte.

LAENNEC, avec cette minutie d'observation qui le caractérise, devait naturellement différencier les râles d'après leurs caractères cliniques. Il distingue cinq sortes de râles :

1. Le râle humide ou crépitement.
2. Le râle muqueux ou gargouillement.
3. Le râle sec sonore ou ronflement.
4. Le râle sec sibilant ou sifflement.
5. Le râle crépitant à grosses bulles ou craquement.

FLINT, au contraire, dans son « Manual of Auscultation and Percussion » (p. 133) propose une division avant tout anatomique. Il distingue, en effet :

1. Le râle laryngé et trachéal.
2. Le râle bronchique.
3. Le râle vésiculaire.
4. Le râle caverneux.
5. Le râle pleural.

Outre que cette classification se tienne fort éloignée de la clinique, elle est sans doute assez délicate à soutenir actuellement : râle vésiculaire, râle caverneux, râle pleural, sont des entités qui resteront pour longtemps encore des sujets de longue discussion.

Mollart et Kipper et Rist, ont adopté des modes de classification très semblables, en combinant les considérations cliniques et anatomiques. Les premiers distinguent :

1. Les râles bronchiques.
2. Les râles crépitants ou secs.
3. Les râles humides ou sous-crépitants.

Alors que pour Rist, il convient d'envisager :

1. Les râles bronchiques.
2. Les râles bulleux.
3. Les râles secs.

Une telle classification ne nous paraît pas idéale et nous lui reprochons, avant tout, son manque d'unité.

Citons aussi, la classification donnée par Calot et Adams, classification toute clinique celle-là, mais à laquelle on peut reprocher d'avoir rangé les râles crépitants parmi les râles humides. Ces deux auteurs ont adopté pour plan de leur étude sur les râles, le schéma suivant :

1. Râles humides
   - gros — bronchiques / trachéaux
   - moyens
   - fins = crépitants
2. Râles secs
   - ronflants
   - sifflants

Quant à Sergent, reprenant la classification de Faisans qui est d'ailleurs, celle de Barth et Roger, il a classé les râles en deux catégories :

1° — Râles secs : comprenant les ronflants et les sibilants;

2° — Râles humides se subdivisant en :
crépitants,
sous-crépitants
et caverneux.

Ici encore, on retrouve le crépitant parmi les râles humides. Et, avant d'aller plus loin, il convient de dissiper, une fois pour toutes, l'éternelle équivoque des râles *secs* et de ceux que l'on dit *humides*. Et dans l'une ou l'autre catégorie, il convient d'assigner enfin sa place logique, au râle crépitant.

Pour ce faire, il faut d'abord remarquer que les qualificatifs de sec et d'humide ne correspondent aucunement à des qualités acoustiques classiques. Ils ne font que traduire des *impressions* qui, comme toutes les sensations simples, selon le mot de LAENNEC, sont impossibles à décrire.

Tout ce que l'on peut dire des râles humides, c'est qu'ils évoquent, dans l'imagination de l'observateur, une agitation liquide, un éclatement de bulles et que les bruits successifs qui les composent sont relativement prolongés.

Ces deux caractères ne permettent, en aucune façon, de leur annexer le râle crépitant. On peut dire, au contraire que ce dernier leur est diamétralement opposé en ce sens qu'il n'évoque aucune impression de liquide et que les bruits qui le composent sont remarquablement brefs.

D'ailleurs, il semble que FAISANS et SERGENT aient senti le point faible de la classification que nous critiquons maintenant et que, tous deux aient voulu la rectifier, même au prix d'un illogisme. Il est assez curieux, en effet, que FAISANS ait écrit à propos du râle crépitant qu'il place dans les râles humides : « Quand il est pur, il donne au plus haut degré la sensation de sécheresse, et il est un de ceux dont le caractère bullaire est le moins net ». Il est non moins curieux que SER-

GENT ait appliqué à ce même crépitant les qualificatifs surprenants de « crépitation sèche ».

En fait, il est facile de reconnaître la cause de cette équivoque. Elle réside dans les *formes atypiques* où le râle crépitant se trouve mélangé au râle bulleux sous-crépitant. Tel est le cas du soi-disant « crépitant de retour » de la phase critique de la pneumonie. Dans l'oreille de l'observateur, ce râle fait sans doute la transition entre crépitant et sous-crépitant puisqu'il en réunit les deux espèces, mais comme l'a écrit FAISANS (p. 140) ; « Il n'est souvent que du sous-crépitant ».

Avant d'aller plus avant dans notre étude des râles, il était nécessaire que ce point litigieux fut nettement élucidé.

Ayant donc pris notre parti à l'égard du râle crépitant que nous plaçons dans la catégorie des *râles secs,* nous reprocherons en outre à la classification de FAISANS, BARTH et ROGER, SERGENT, de ne considérer les râles caverneux que comme une espèce particulière des râles humides. Nous pensons, en effet, et nous en donnerons plus loin les raisons, qu'il existe des *râles secs,* à timbre caverneux.

Il existe naturellement d'autres méthodes de classification, chaque auteur ayant donné la sienne. Mais il serait sans doute fastidieux et d'ailleurs inutile de les envisager toutes.

Pour nous, nous avons pensé que la meilleure classification serait, comme la meilleure définition, celle qui se rapprocherait le plus possible de l'observation clinique, celle dont les termes sauraient évoquer au maximum les impressions auditives perçues par le clinicien. Et c'est pourquoi nous utiliserons pour cette étude le classement suivant :

I. — LES RALES BULLEUX, qui classiquement sont humides.

II. - LES RALES CRÉPITANTS, et

III. - Les rales sonores, qui tous deux sont dits secs.

Mais encore une fois, avec M. Ameuille, nous insistons sur l'imprécision acoustique et sur le peu de portée pratique des qualificatifs : secs et humides.

DESCRIPTION DES RALES

Le souci d'être aussi complet que possible, nous a conduit à étudier chaque sorte de râles, aux points de vue suivants :

1. Leur constitution.
2. Leur position dans le rythme respiratoire.
3. Leur intensité.
4. Leur tonalité.
5. Leur timbre.
6. Leur fréquence (nous définirons ce que nous entendons par là).
7. Les circonstances cliniques dans lesquelles on les rencontre.

Quant aux points où ces différents râles sont perçus sur la paroi, ils seront surtout définis au chapitre de la valeur séméiologique des râles.

A. — Rales bulleux.

Les râles bulleux, dont nous avons donc exclu le crépitant, encore appelés par certains auteurs râle sous-crépitants ou râles muqueux, sont constitués par une succession de petits bruits à peu près semblables mais distincts dont le caractère explosif évoque, comme dit Rist, l'idée de bulles de gaz éclatant à la surface d'un liquide, plus ou moins visqueux. Et c'est, en effet, en soufflant par un chalumeau dans un verre empli de colle végétale, qu'il est le plus facile d'en faire une reproduction fidèle.

Ces éclatements ou ces séries d'éclatements peuvent survenir aux deux temps de la respiration. Mais ils sont généralement plus nombreux et plus intenses au début de l'inspiration. En utilisant la notation classique, on peut schématiser les choses de la façon suivante :

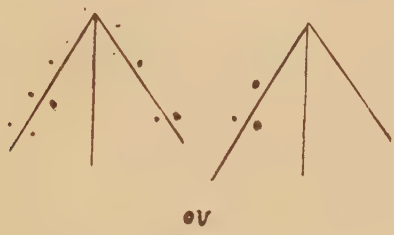


Fig. I

La hauteur de ces bruits successifs est variable. Il semble qu'elle soit étroitement liée à la situation qu'occupe la bulle sur le schéma ci-dessus. De toute façon, elle est généralement assez basse.

Le timbre en est remarquablement terne, sans éclat, sans aucune résonance musicale et il n'est pas de mots qui puissent le caractériser.

LAENNEC a noté que la quantité des bulles constituant le râle peut être estimée assez exactement, « de sorte qu'on peut dire que le râle est tantôt abondant, tantôt rare ». Et c'est pour cela qu'aux caractères classiques habituellement cités, nous ajoutons la notion de : *fréquence* du râle. Nous la définissons : le nombre de bruits perçus pendant l'expiration ou l'inspiration. Cette fréquence est très variable d'un malade à l'autre, mais elle est à peu près identique chez le même malade, lors de deux mouvements respiratoires successifs, de même allure et de même amplitude. La fréquence du râle bulleux est, en général, peu considérable et il est souvent facile de compter le nombre d'éclatements que comporte le temps respiratoire, ou tout au moins de s'en faire une idée approximative. Celui-ci paraît être com-

pris entre 6 et 14. Quoi qu'il en soit, la fréquence est le qualificatif essentiel des râles bulleux et des râles crépitants; elle les oppose de façon catégorique aux râles sonores, en ce sens que les premiers réalisent un *bruit discontinu,* les autres, au contraire, sont faits d'un *son continu,* sans intervalles de silence.

Les râles bulleux se définissent enfin par leur intensité. Celle-ci est variable et conduit à leur différenciation en :

— gros râles,
— moyens,
— fins.

1°. — *Les gros râles bulleux* constituent les râles trachéaux et laryngés, (le râle des agonisants) des anciens auteurs, « le gros râle muqueux » de LAENNEC. Leur intensité est telle qu'il est souvent possible de les entendre à distance même du malade. Ils réalisent une sorte de roulement, ou selon l'expression d'HIPPOCRATE, un bruit d'eau en ébullition. La palpation du cou du malade permet de percevoir un tremblement synchrone de ce roulement sonore. La fréquence de ce râle est faible.

2°. — *Les râles bulleux moyens et fins,* râles sous-crépitants proprement dits, ne s'auscultent plus au niveau de la trachée, mais sur toute la cage thoracique. Leur intensité est variable. Ils peuvent être cependant forts et vibrants et on les appelles alors depuis SKODA *râles consonants.*

Les circonstances cliniques au cours desquelles peuvent s'entendre les râles bulleux sont multiples.

— Les râles laryngés et trachéaux se rencontrent, en général, dans les états graves; leur production nécessite, en effet, un encombrement de la trachée qui ne peut s'expliquer que par une absence de toux et une impuissance presque complète à expectorer. On les trou-

vera donc dans les états de grande faiblesse, d'inconscience ou de demi-coma. Ils auront leur maximum de netteté au stade terminal de la tuberculose cavitaire.

— Quant aux râles sous-crépitants proprement dits, ils seront un des signes assez fréquents de la *tuberculose pulmonaire excavée*. Dans ce cas, ils prennent très souvent l'aspect de *craquements*. On les rencontrera, en outre, dans toutes les affections qui provoquent un écoulement de liquide au travers des bronches :

— catarrhe bronchique aigu ou chronique,
— pneumonie à la période post-critique, ou en hépatisation grise,
— hémoptysie,
— infarctus pulmonaire,
— gangrène pulmonaire,
— dilatation des bronches,
— œdème aigu du poumon, où ils précèdent de peu l'expectoration,
— et, naturellement, toute suppuration pleurale ou pulmonaire ouverte dans les bronches.

— Quant aux *râles consonants,* qui empruntent leur timbre à la résonance spéciale du milieu *pathologique* où ils éclatent ou qui les *transmet à la paroi,* ils s'auscultent habituellement dans une aire importante de condensation pulmonaire, notamment dans la pneumonie lobaire.

Il semble bien d'ailleurs qu'on puisse leur annexer les *craquements* qui, selon notre Maître P. Ameuille, ne seraient que des râles « timbrés de façon spéciale par le voisinage d'une lésion condensante ».

B. — Rales crépitants.

Les râles crépitants, dont nous excluons donc formellement le « crépitant de retour » font la transition entre les râles bulleux et les râles sonores : comme les

premiers, ils réalisent un bruit discontinu; comme les seconds, ils sont secs. On les appelle crépitants, « crackling », pour les Américains. On peut les opposer presque point par point aux râles sous-crépitants.

Leur constitution est d'abord différente en ce sens qu'il ne s'agit plus d'un éclatement de bulles distinctes, mais d'une *crépitation,* c'est-à-dire d'un ensemble de petits craquements très rapprochés les uns des autres et *égaux* entre eux.

Depuis LAENNEC, les comparaisons n'ont pas manqué aux descriptions qu'on en a données. On les a rapprochées, tantôt du bruit que l'on provoque en froissant une mèche de cheveux entre pouce et index, tantôt du crépitement que produit le sel chauffé sur une tôle, tantôt du bruit que fait une vessie sèche que l'on insuffle. De toute manière, pour reprendre la phrase, un peu trop absolue sans doute, de FAISANS, « ils donnent au plus haut degré la sensation de *sécheresse* ».

Ils sont aussi — et c'est là encore un de leurs caractères essentiels — *uniquement inspiratoires.* FLINT les compare heureusement à une « grêle de petits craquements survenant à la fin de l'inspiration ».

Leur hauteur est difficile à définir. Il semble toutefois qu'elle soit supérieure à celle des sous-crépitants.

Leur timbre est aussi remarquablement terne et indescriptible.

Leur intensité est faible. L'auscultation au stéthoscope est très recommandée; de toute façon, il convient de les écouter dans le silence et l'attention.

Quant à leur fréquence, elle est extrêmement élevée; ces bruits successifs sont si rapprochés, qu'à une oreille inexpérimentée, ils peuvent paraître un son continu. On a dit qu'ils survenaient par bouffées, par grêle; il est évident qu'il est impossible de les compter.

Le râle crépitant est avant tout le râle de l'engouement de la *pneumonie.* Il s'ausculte à partir du deuxième

jour et, classiquement, au quatrième jour, il entoure en couronne le souffle tubaire.

Il s'entend également au début de la crise d'*œdème aigu du poumon* et sa progression et son extension de la base vers le sommet pulmonaire justifient cette expression de « marée montante des râles crépitants ».

Il s'ausculte enfin, parfois, au début de l'*embolie pulmonaire* et LAENNEC l'a noté dans les *hémoptysies*. Mais, dans ces trois cas, il cède très vite la place aux sous-crépitants.

Depuis BROUARDEL, c'est aussi parmi les râles crépitants que l'on a accoutumé de placer les « *râles de déplissement* ». Ceux-ci, qui sont paraît-il plus fins et plus secs que les crépitants, peuvent exister à l'état physiologique, chez des sujets sains, mais alités depuis quelque temps. CALOT et ADAMS ont aussi remarqué qu'une simple inspiration pouvait les provoquer, avec une fréquence d'ailleurs plus considérable chez le vieillard.

C. — RALES SONORES.

Les râles sonores, encore appelés râles bronchiques ou râles secs dans la terminologie allemande depuis SAHLI, se différencient très nettement de ceux que nous venons d'étudier par deux points essentiels :

1°. — Leur *constitution* d'abord est très différente. Il ne s'agit plus ici d'une succession de bruits, à la rigueur dénombrables, mais d'un *bruit continu,* d'une seule tenue. On ne peut plus parler ici de fréquence, comme dans les râles bulleux et crépitants.

2°. — Au surplus, les râles sonores sont doués d'un *caractère musical* très remarquable, qui les rend facilement reconnaissables, même à l'observateur inexpérimenté. Il ne s'agit plus d'un bruit, mais d'un *son* continu et plus ou moins uniforme auquel il est plus facile

de décrire des qualités acoustiques, telles que la hauteur et le timbre.

Si cette espèce de râle est, comme nous le disions, des plus faciles à reconnaître, elle est aussi des plus fugitives et des plus mobiles. La toux peut mobiliser les râles ou les faire disparaître complètement, parfois pendant un temps assez long.

A l'inverse des râles bulleux et crépitants qui étaient à prédominance inspiratoire pour les premiers et strictement inspiratoire pour les seconds, les râles sonores sont généralement plus fréquents, plus musicaux, plus nets enfin à l'*expiration*. Cette particularité, dont nous donnerons plus loin les raisons, est surtout remarquable dans l'asthme.

L'intensité des râles sonores est variable selon les sujets et essentiellement variable aussi chez le même malade. Elle varie également au cours du temps respiratoire, d'abord faible, allant crescendo, passant par un maximum, puis diminuant jusqu'au complet silence.

Quant à la hauteur, elle peut varier dans le même sens que l'intensité et le son passe alors du grave au plus aigu pour retomber ensuite dans les tons graves. Mais, bien souvent, et c'est là un fait remarquable que nous expliquerons plus loin, la hauteur est constante au cours du temps respiratoire, ne semblant dépendre en aucune manière de l'intensité.

Les râles sonores sont de tonalité très variable. On en distingue habituellement deux sortes à ce point de vue :

1°. — Les *râles ronflants,* encore appelés rhonchus, de *tonalité basse,* imitant un grognement ou, comme le dit LAENNEC, le « ronflement d'un homme qui dort », ou encore le « roucoulement de la tourterelle ».

2°. — Les *râles sibilants,* de tonalité plus élevée, de timbre plus musical, allant du sifflement au pépiement des petits oiseaux et, comme le dit LAENNEC encore,

comparables « à l'espèce de bruit que font entendre deux plaques de marbre enduites d'huile et que l'on sépare brusquement l'une de l'autre ».

Les râles sonores se rencontrent avec le maximum de netteté dans l'*asthme,* au début de l'accès. Ils disparaissent à la fin de la crise, au moment où s'installe l'expectoration. Ils sont alors remplacés par des sous-crépitants. Mais il est remarquable qu'on puisse les trouver fréquemment chez des asthmatiques en dehors de toute crise, pendant des périodes de calme prolongé. Au reste, l'étude clinique de ces râles permet de noter dès maintenant qu'ils se produisent chaque fois qu'il existe un rétrécissement du calibre bronchique coïncidant souvent d'ailleurs avec une expectoration adhérente et visqueuse. C'est ainsi qu'on les rencontrera dans toutes les *altérations de la muqueuse bronchique,* qu'il s'agisse de *catarrhe bronchique* banal tuberculeux, d'une *ulcération* ou de *tumeur bronchique.*

On les observera également en cas de *corps étrangers intra-bronchiques* et dans les *compressions* d'origine extra-bronchique :

— tumeurs,
— compression ganglionnaire,
— anévrisme aortique comprimant la bronche.

CIRCONSTANCES ANATOMO - PATHOLOGIQUES MODIFIANT LES RALES

Plusieurs états anatomo-pathologiques peuvent changer le caractère des râles bulleux, crépitants et sonores typiques que nous avons décrits et en rendre parfois l'audition difficile ou même impossible. Devant les étudier plus loin, nous nous contenterons de les signaler ici très brièvement.

1°. — Une aire importante de condensation pulmonaire peut donner aux râles une remarquable intensité :

2°. — Dans la tuberculose pulmonaire ancienne, avec zones de rétraction, les râles sous-crépitants prennent parfois le caractère de *craquements*.

3°. — Une cavité importante, communiquant avec les bronches (caverne tuberculeuse, cavité d'un abcès du poumon, dilatation bronchique importante), modifie souvent le timbre des râles qui prennent alors un timbre creux, métallique, qualités qui définissent les râles caverneux.

4°. — Un pneumothorax avec collapsus important peut rendre l'auscultation des râles difficile. Ceux-ci sont alors assourdis, paraissant d'origine lointaine et souvent doués d'un timbre métallique.

5°. — Une pleurésie rend souvent impossible l'audition des bruits placés au-delà de l'épanchement.

6°. — Un hydrothorax peu abondant confère souvent aux râles un timbre argentin, variable avec la position du malade, souvent plus net dans le décubitus.

Ayant maintenant donné les principaux caractères cliniques des râles, nous en proposerons la définition suivante.

> « Les râles sont des bruits surajoutés au deux bruits respiratoires normaux, rythmés par la respiration et constitués, suivant les cas, d'une juxtaposition de bruits élémentaires, brefs et rapprochés les uns des autres, ou d'un son continu et plus ou moins musical. »

METHODE D'AUSCULTATION

Les râles peuvent s'ausculter à tous les niveaux de l'appareil respiratoire, depuis la trachée et le larynx jusqu'aux alvéoles pulmonaires. C'est dire qu'ils pourront se rencontrer depuis la base du cou jusqu'aux insertions diaphragmatiques sur le gril costal.

Mais on sait que s'il est des régions où l'auscultation est particulièrement propice et féconde, telle la partie interne de la fosse sus-épineuse, telle la région du creux de l'aisselle et du creux sus-claviculaire, il en est d'autres où elle est très difficile, soit que les bruits du cœur la gênent, soit qu'il faille compter avec une interposition osseuse (omoplate, clavicule, etc...).

L'auscultation est souvent difficile chez les sujets adipeux. Elle est aussi gênée chez les sujets pileux, comme le font remarquer ADAMS et CALOT. Le frottement du stéthoscope sur les parties pileuses de la poitrine reproduit très facilement, en effet, le râle crépitant. Cette cause d'erreur peut toutefois être éliminée en humidifiant l'épiderme.

Deux recommandations sont à faire au clinicien : d'une part, de ne jamais négliger, au cours de son auscultation, de demander au malade de *tousser* et de *respirer profondément*. On sait l'influence de la toux sur les râles sonores qu'elle peut provoquer, renforcer ou faire disparaître temporairement. Et sur les râles bulleux, souvent si nets après la toux.

D'autre part, il sera important d'ausculter le malade, non seulement en position assise, mais encore en position allongée.

Les auteurs américains CALOT, HOWARD, UPHAN, RANSON, FLANAGRAN ont souvent insisté, au cours de ces dernières années, sur l'intérêt de la position allongée.

Dans un intéressant article de « The American Review of Tuberculosis » (« Recumbent posture in the elicitation of rales » — sept. 1941), RICHARD F.-C. KEGEL propose une position d'auscultation dont, par nous-même, nous avons fréquemment vérifié l'intérêt.

Le malade est couché sur le côté à ausculter, le bras inférieur allongé le long du corps, le bras supérieur étendu au-dessus de la tête. Cette position a pour effet

de développer l'hémithorax supérieur, et de restreindre, au contraire, le volume de l'hémithorax à étudier et probablement le calibre bronchique. Les statistiques données par KEGEL prouvent, de façon manifeste, l'intérêt d'une telle méthode, puisque dans 34 % des cas, l'auscultation de tuberculeux, absolument muette en position debout ou assise, était positive dans l'attitude décrite.

CHAPITRE II

ETUDE MECANIQUE DES RALES

Dans ce long chapitre de l'étude mécanique des râles, nous nous proposons un double but :

— D'une part, d'élucider autant qu'il se pourra le mécanisme de leur production.

— D'autre part, de chercher à expliquer par ce mécanisme certains de leurs caractères cliniques.

Pour cette difficile étude, nous nous appuierons sur nos constatations bronchoscopiques, et, sur quelques expériences personnelles, qui seront décrites chemin faisant. Mais nous laisserons aussi libre cours à l'intuition, à la supposition, préférant toujours l'hypothèse au silence.

Notre étude comportera naturellement trois paragraphes essentiels :

— râles crépitants,
— râles bulleux,
— râles sonores.

A. — ETUDE MECANIQUE DES RALES CREPITANTS

Nous en tenant aux limites que nous avons déjà fixées, nous excluons catégoriquement de la question

présente, le « crépitans redux » de la pneumonie. Son timbre humide et sa survenance expiratoire autant qu'inspiratoire nous le fait ranger sans hésiter dans le groupe des râles bulleux. Ceci posé, nous n'admettons pour crépitant que celui que compose une succession de petits bruits élémentaires, secs, brefs, égaux entre eux, très rapprochés les uns des autres et *uniquement inspiratoires*. Son caractère de dynamisme qui l'a fait comparer à une fusée par BARTH et ROGER nous paraît, en effet, moins intéressant parce que beaucoup plus discutable.

LE LIEU D'ORIGINE DU RALE CRÉPITANT n'a jamais donné lieu à de grandes discussions. LAENNEC l'a désigné d'une phrase catégorique : « Il se passe évidemment dans le tissu pulmonaire ». Et il certain qu'il suffit d'ausculter une pneumonie pour avoir l'intuition de cette « évidence ». ANDRAL a d'ailleurs consacré ce postulat en donnant au crépitant le nom de « râle alvéolaire ». Et, depuis lors, il semble bien que personne ne se soit avisé de discuter le bien-fondé de cette appellation.

L'étude du MÉCANISME DU RALE CRÉPITANT est, au contraire, un terrain idéal pour les controverses.

D'une part, l'alvéole pulmonaire reste un des chapitres les plus énigmatiques de l'histologie.

Et, par ailleurs, cette étude est aveugle : le bronchoscope ne pénètre pas dans l'alvéole et les rayons X sont bien loin de le fixer dans son individualité et dans ses infinis détails.

Il est donc certain que la seule tâche que nous puissions nous fixer en cette matière est :

— de nous enquérir des explications classiques,

— de retourner aux bases histologiques et cliniques de la question,

— d'essayer, enfin, de bâtir sur le mécanisme des

crépitants des hypothèses qu'elles ne viennent pas infirmer.

a) — Conceptions classiques.

Les conceptions classiques sur le mécanisme des crépitants sont rares et imprécises. Il semble que LAENNEC soit demeuré à dessein peu explicite sur ce chapitre et que, faute de mieux, il se soit résigné à nous donner, non sans une certaine gêne, ses sensations et ses impressions personnelles : « On sent évidemment que les cellules pulmonaires contiennent un liquide à peu près aussi ténu que l'eau et qui n'empêche pas l'air d'y pénétrer ». — « Les bulles dont il se forme (le râle crépitant) paraissent extrêmement petites ». — « Il semble qu'une multitude de petites bulles très égales entre elles se dégagent à la fois, et frémissent plus qu'elles ne bouillonnent à la surface du liquide ».

De cette vague explication, on peut conclure que LAENNEC se représente l'alvéole à l'état pathologique comme une petite vessie *presque totalement remplie par un liquide fluide,* liquide que l'air inspiré agite de façon bruyante, en formant des *bulles.*

FAISANS n'éclaire pas davantage notre lanterne. D'une part, ses termes demeurent assez sybillins, et par ailleurs, il entreprend d'expliquer les crépitants du *seul point de vue de la pneumonie.* En effet, son explication des râles par l' « agglutination » des parois alvéolaires engluées de *fibrine,* ne jette aucune lumière sur les crépitants que l'on ausculte dans l'œdème aigu du poumon. D'autant plus d'ailleurs qu'à la période d'engouement de la pneumonie où on entend le râle crépitant, il n'y a pas encore au sein de l'alvéole de fibrine coagulée.

b) — Données histologiques.

(POLICARD, p. 115-118-127-133 et suiv.)

L'histologie nous apprend qu'à l'état normal, il

existe au niveau de la paroi alvéolaire une mince couche de liquide qui en baigne les cellules de revêtement. Ce liquide, qui n'est en fait qu'un filtrat de plasma sanguin au niveau des capillaires alvéolaires, a pour but d'assurer le drainage des détritus protéiques présents dans l'alvéole en les acheminant lentement vers les bronchioles. A ce niveau, ces impuretés sont en quelque sorte prises en charge par le film bronchique et les cils vibratils qui les conduiront jusqu'au larynx. On considère que l'épaisseur de cette couche liquide est comprise entre 2 et 4 dixièmes de micron et il est évident que l'oxygène inspiré devra s'y dissoudre avant que le sang ne vienne à l'absorber.

A l'état pathologique, et c'est là que pour nous les choses prennent de l'intérêt, cette couche peut varier en *épaisseur* et en *composition chimique.*

Elle peut, en effet, être secrétée en quantité considérable puisque, comme le fait remarquer POLICARD « quelques heures suffisent pour remplir un poumon ». Mais elle peut, en plus, se charger de matières protéiques incoagulables, comme dans l'œdème pulmonaire.

Ou, au contraire, de fibrinogène éminemment coagulable, comme dans la pneumonie.

c) — *Données cliniques.*

Celles-ci peuvent se baser sur le râle de la pneumonie, le râle de déplissement et celui de l'œdème pulmonaire.

I. — Dans la *pneumonie,* le râle crépitant apparaît et n'existe qu'à la phase d'engouement, c'est-à-dire à cette période où les parois alvéolaires congestionnées sont tapissées d'un exsudat plus abondant qu'à l'état physiologique.

A la phase d'hépatisation rouge, quand la fibrine a coagulé l'exsudat en bloc, le râle disparaît et ne peut plus s'entendre qu'à la périphérie de la zone de matité

où il existe encore des alvéoles au stade d'engouement.

A la phase critique, le coagulat se liquéfie, est expulsé par les bronchioles et ceci aboutit au *râle bulleux.*

2. — Dans l'*œdème du poumon,* le crépitant apparaît également à la première phase de la maladie que l'on peut appeler aussi stade d'engouement.

Dès que l'exsudat a atteint une certaine abondance, on assiste à l'apparition des *râles bulleux.*

Ici, en effet, l'exsudat n'ayant aucune tendance à coaguler, la maladie ne comporte pas de stade intermédiaire d' « hépatisation ».

3. — Le *râle de déplissement* s'observe chez les sujets sains mais alités depuis quelque temps, et plus souvent d'ailleurs chez les vieillards. Il paraît logique de l'expliquer par le décollement des parois alvéolaires dans un territoire pulmonaire mal aéré.

Ces données histologiques et cliniques nous conduisent donc à ce principe capital :

LE CRÉPITANT EST DU DANS TOUS LES CAS A UNE MODIFICATION DU FILM ALVÉOLAIRE NORMAL.

Cette modification est sans doute qualitative, d'ordre physico-chimique.

Elle est sûrement quantitative, mais il est clair que pour rester compatible avec l'existence des crépitants, la quantité de l'exsudat doit rester minime. Il est évident que la conception de LAENNEC, d'un alvéole rempli de liquide aussi « ténu que l'eau », ne peut s'accorder avec le caractère strictement inspiratoire du crépitant. Il va de soi qu'un tel liquide serait à chaque expiration expulsé dans les vestibules sus-alvéolaires, collecté dans la bronche intra-lobulaire et qu'agité à ce niveau par le passage de l'air, il produirait un râle aux deux temps de la respiration. *Râle bulleux,* dont nous étudierons bientôt le mécanisme.

Le caractère inspiratoire du crépitant implique, au contraire, un liquide qui ne puisse quitter l'alvéole pour passer dans la bronche à l'expiration. Or, cette condition peut être réalisée dans deux éventualités :

1°. — Dans le cas d'un liquide fluide existant en quantité infime, et ne faisant qu'humecter les parois alvéolaires. Telle est sans doute la situation au début de l'œdème pulmonaire et à l'*extrême* début de la pneumonie.

2°. — Dans le cas d'un liquide visqueux, immobilisable parce que très adhérent aux parois alvéolaires. Et ceci se trouve vérifié sans doute au début de la pneumonie.

A un stade plus avancé de ces deux maladies, le liquide emplit l'alvéole.

— Dans l'œdème, il passe alors dans les bronchioles et les râles bulleux apparaissent.

— Dans la pneumonie, il se coagule en masse et les râles disparaissent complètement.

d) — *Hypothèses sur la naissance du râle crépitant.*

1°. — On pouvait penser d'abord à sa formation au *niveau même de la paroi alvéolaire.* On sait que pour parvenir au sang, l'air alvéolaire doit traverser cette paroi. Et, songeant aux bruits multiples que l'on provoque en soufflant au travers d'un tissu perméable et humide, il n'était pas déraisonnable de penser que cette traversée put être bruyante.

En fait, cette hypothèse ne peut être bien longtemps retenue car, on l'a vu, l'air inspiré ne traverse pas d'emblée la paroi alvéolaire. Il se dissout d'abord dans l'exsudat qui la recouvre, et c'est de là qu'il se diffuse lentement dans le stroma de la paroi, vers l'endothélium des capillaires. Et le mécanisme est, en fait, absolument comparable à celui qui existe au niveau des branchies des poissons.

2°. — L'hypothèse selon laquelle le crépitant prendrait origine *au niveau des bronchioles sus-alvéolaires* est plus séduisante. L'exsudation alvéolaire d'une part, en même temps que la participation plus que probable de la muqueuse bronchiolique à l'inflammation, font prévoir un encombrement de la bronchiole par des sécrétions anormalement abondantes, et qui s'opposeront au passage de l'air respiré. Celui-ci devra sans doute circuler au travers d'une mousse compacte, et l'on conçoit que dans un conduit aussi étroit, il puisse en résulter des bruits extrêmement brefs et faibles : « les bulles fines, sèches, égales » du râle crépitant.

Toutefois, une objection se présente tout de suite en face de cette théorie : comment expliquer alors que de tels bruits *ne s'entendent qu'à l'inspiration ?*

La cause de cet exclusivisme est difficile à discerner. Ne pouvant raisonnablement la rechercher dans une production intermittente des râles crépitants au sein de la bronchiole, nous pensons volontiers qu'elle ne représente en fait qu'une des modalités de leur *transmission.* Et nous verrons plus loin (chapitre III) comment cette transmission peut varier aux deux temps de la respiration.

3°. — La troisième hypothèse qui se peut imaginer fait naître le crépitant *au sein même dc l'alvéole pulmonaire,* et là encore, outre l'explication de Laennec que nous avons critiquée, il est possible d'imaginer deux mécanismes.

a) — Dreser (1922) a fait remarquer que grâce au resserrement de la bronchiole terminale, resserrement physiologique d'ailleurs et qui la transforme en un canal plus étroit que les canaux alvéolaires qui lui font suite, l'air respiratoire devait pénétrer dans l'alvéole avec une force considérable. On peut ainsi se demander si le râle crépitant n'est pas dû à l'action balayante de ce courant d'air sur l'exsudat qui tapisse les murs de l'alvéole.

Mais, cette hypothèse, d'ailleurs personnelle, ne nous satisfait pas non plus. Encore une fois, répétons-le, l'exsudat bien que de quantité accrue, doit exister en couche infime à l'intérieur de l'alvéole. Et on ne voit pas très bien par quel moyen il pourrait être le siège d'une agitation bruyante.

b) — Il semble donc plus raisonnable, parce que plus conforme à la clinique et à l'histologie, de faire du râle crépitant un *bruit de décollement.*

Chez le sujet normal, il est probable que l'expiration, si elle restreint considérablement la capacité alvéolaire, est loin de l'annuler : les parois alvéolaires ne se rejoignent pas.

A l'état pathologique, au contraire, on peut supposer que la capacité alvéolaire est constamment diminuée du fait de la *tuméfaction des parois* et de l'*épaisseur accrue du film alvéolaire.* Il n'est donc pas déraisonnable de penser que l'expiration *provoquera l'accolement des parois de l'alvéole.*

L'inspiration amènera, au contraire, leur séparation, mais, comme pour deux tranches de pain beurré qui se décollent, il doit se former entre elles une multitude de petits piliers liquides qui s'étirent et se rompent rapidement.

Le bruit de cette rupture sera naturellement sec et bref, tel le bruit que provoque la rupture d'un élastique trop étiré; tel encore, explique FLINT, celui que fait entendre l'écartement du pouce et de l'index préalablement enduits de gomme arabique.

Telle est notre dernière explication des râles crépitants. Pas plus que les autres elle ne nous satisfait puisqu'elle demeure de toute manière non vérifiée. Le seul mérite que nous puissions peut être lui reconnaître, est de ne pas être contredite par les données certaines de la clinique et de l'histopathologie.

B. — ETUDE MECANIQUE DES RALES BULLEUX ET SONORES

Beaucoup plus intéressante est l'étude de la production des râles bulleux et des râles sonores. Car, d'une part, la bronchoscopie permet, dans une certaine mesure, de vérifier les hypothèses émises et, d'autre part, cette étude se prête davantage aux considérations acoustiques.

Qui dit râles, en effet, indique la présence dans le thorax d'un système sonore ou d'un ensemble de systèmes commandés par les mouvements respiratoires. Et à part le râle crépitant, prenant naissance comme on l'a vu dans l'alvéole pulmonaire, le râle est un phénomène bronchique.

Or, une bronche embarrassée en un endroit de sécrétions muqueuses, que le courant aérien respiratoire va agiter en produisant un phénomène sonore, est, en fait, un véritable instrument de musique. Et comme, à tout instrument à vent, il est logique de lui décrire :

— *Une source sonore, organe de production des bruits* que les physiciens appellent *excitateur* : en l'occurrence la région de la bronche qui se trouve encombrée de mucus.

— *Un tube sonore* que les physiciens appellent *résonateur,* constitué ici par la partie libre de la bronche et l'arbre respiratoire. Notons tout de suite qu'avec le poumon et les formations musculaires et osseuses qui l'environnent, ce système bronchique constitue également l'*organe de transmission* des râles.

Si le résonateur est de même nature pour le râle bulleux et le râle sonore, l'excitateur est spécial à chacun d'eux et c'est par son étude que nous allons commencer. Cette étude nous permettra de faire, une fois encore, une discrimination très nette entre le râle bulleux et le râle sonore. Il semble, en effet, que la dis-

tance qui les sépare soit ici maxima car nous écrivons que :

si le râle bulleux est dû à un éclatement
le râle sonore est le fait d'une vibration.

L'excitateur

I. — Dans la production du rale bulleux, l'excitateur agit par éclatement

L'éclatement qui donne naissance au râle bulleux se fait aux dépens du mucus qui encombre la bronche. Ce mucus peut aboutir à trois formations :

— le ménisque,
— la bulle,
— le diaphragme.

Voyons les conditions d'existence, les propriétés intéressantes et les conditions d'éclatement de chacune d'elles.

1°. — *Eclatement d'un ménisque.*

Un ménisque est une mince cloison liquidienne fixée aux parois bronchiques, devant sa résistance à sa tension superficielle et sa forme bi-concave à un phénomène de capillarité.

Plusieurs hypothèses nous paraissent logiquement soutenables quant à son mode de formation.

a) — Hilding (1944) qui semble s'être particulièrement intéressé au mucus bronchique, nous donne une première explication des ménisques. Il en fait remonter la naissance aux petites bronchioles qui constituent les dernières ramures de l'arbre respiratoire. Ces bronches, très solidement musclées pour leur taille, seraient à l'état pathologique sans cesse en mouvements de contraction et de relâchement. En se resserrant, la bronche arriverait à supprimer presque complètement sa

lumière et à ne plus renfermer que du mucus. Et à la phase de relâchement, le ménisque se trouverait ainsi naturellement formé.

Fig. II

b) — Indépendamment de cette explication, d'ailleurs fort plausible, d'autres hypothèses peuvent s'imaginer :

La bronchoscopie nous a rendu familier l'aspect d'ulcérations bronchiques de régions congestionnées et turgescentes de la paroi bronchique, avec leur surface surélevée, empiétant plus ou moins sur le calibre bronchique, et les amas muqueux qu'elles secrètent ou qu'elles retiennent. Il suffit d'y avoir prêté attention pour admettre que cette sécrétion, *à la condition qu'elle soit fluide et que le calibre de la bronche soit resté notable,* puisse finalement aboutir à son obstruction, constituant alors un ménisque excentré.

Fig. III

c) — L'étude de ces phénomènes sur des tubes transparents de formes et de calibres variés, permet de penser à une troisième hypothèse : processus de dédoublement des ménisques au niveau des éperons bronchiques.

Fig. IV

Ce dédoublement est d'autant plus aisé que le film bronchique est partout présent et que, dans le sens considéré, qui est celui de l'inspiration, aucune rupture (voir schéma) n'est indispensable pour le réaliser. Il paraît donc raisonnable de penser, qu'à l'inspiration — mais à l'inspiration seulement — il puisse ainsi se produire toute une génération spontanée de ménisques due à ce dédoublement.

d) — Une génération spontanée de ménisques peut se faire également à certains endroits de la bronche quand celle-ci est le siège d'un catarrhe strictement localisé, ou catarrhe segmentaire, dotant la paroi bronchique d'une abondante sécrétion. La quantité de mucus secrété est telle que le drainage normal des voies aériennes ne suffit pas à l'évacuer. Il s'ensuit donc la formation, en cet endroit, d'un amas de mucus. Si le mucus est *très fluide,* cet amas se complètera rapidement, et, comme dans notre deuxième hypothèse, un ménisque se formera bientôt.

Avant de quitter cette question de la formation des ménisques, il importe d'attirer l'attention sur deux éléments qui appartiennent à la physiologie de l'appareil respiratoire et qui sont d'une importance capitale dans la genèse des ménisques :

— d'une part, la présence du *film bronchique* : très mince couche de mucus secrété par l'épithélium bronchique, le tapissant dans toute son étendue et animée enfin d'un continuel mouvement de transfert des petites bronches vers les grosses et de celles-ci vers la trachée. Il est important de noter que le ménisque n'est, en somme, qu'un élément, un accident de ce film bronchique;

— d'autre part, il faut se rappeler que le calibre bronchique n'est pas invariable pour une bronche donnée, mais qu'il subit à l'expiration, et même chez le sujet normal, une notable restriction dont il est facile

de se rendre compte à la bronchoscopie. Il est facile de comprendre que ce rétrécissement intermittent facilite grandement la formation des ménisques à la fin de l'expiration.

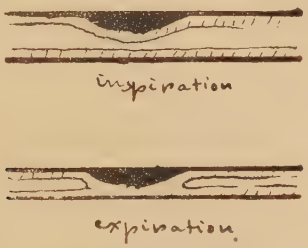


Fig. V

Il suffit de considérer la figure qui schématise notre deuxième hypothèse et que nous reproduisons ici, pour admettre qu'à cette période de rétrécissement maximum, l'obstruction de la bronche par du mucus sera complète, donc que le ménisque sera constitué.

Au reste, nous verrons par la suite, l'énorme importance de ce rétrécissement respiratoire pour la genèse des râles.

Les conditions d'éclatement du ménisque dépendent étroitement des qualités physiques du liquide qui le constitue et, avant tout, de sa VISCOSITÉ et de sa TENSION SUPERFICIELLE.

La *viscosité* d'un liquide peut se définir par sa plus ou mois grande adhésivité aux parois qui le contiennent.

Sa *tension superficielle* est la force attractive qui enchaîne les molécules les unes aux autres.

Il est facile de comprendre que ces deux forces vont se trouver en opposition constante dans le ménisque, la viscosité tendant à le retenir accroché à la bronche, la tension superficielle cherchant, au contraire, à rétrécir son diamètre le plus possible.

C'est donc la valeur relative de ces forces qui fixera l'attitude du ménisque devant le courant aérien, c'est-à-dire les conditions mêmes de son éclatement.

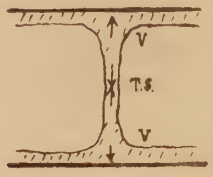


Fig. VI

Le *moment de l'éclatement* est facile à prévoir. Les ménisques se forment à l'extrême fin de l'expiration pour deux raisons évidentes : d'une part, le calibre très restreint de la bronche à cet instant, est comme nous l'avons dit, très favorable à cette formation.

D'autre part, on comprend tout de suite, qu'à cette période de repos respiratoire, il n'existe aucun courant aérien qui puisse la troubler.

Dès lors, il va de soi que les ménisques formés après l'expiration éclateront au *début de l'inspiration suivante,* quand la colonne d'air bronchique commencera à se mobiliser. Ceci est sans doute une explication plausible de la *prédominance des râles bulleux au début du temps inspiratoire.*

Sur le *lieu de l'éclatement,* nous ferons plusieurs remarques :

1°. — Un ménisque peut être doué d'une certaine fixité soit du fait de la viscosité du mucus qui le constitue, soit qu'il soit accroché à des aspérités de la paroi bronchique. Dans ce cas, l'éclatement a lieu immédiatement, sur place.

2°. — Dans le cas contraire (mucus très fluide, parois lisses), le ménisque est quelque peu mobilisé par le courant aérien avant d'éclater.

3°. — De toute manière, à l'*expiration,* le ménisque s'arrêtera fatalement aux carrefours bronchiques, éclatant alors sous la forme de BULLES. Il suffit de regarder le schéma ci-dessous pour se rendre compte que dans cette position, le ménisque est arrivé au bout de sa course et que son éclatement est devenu fatal.

Fig. VII

2°. — *Eclatement d'une bulle.*

La bulle ne représente pas, dans notre esprit, comme pour LAENNEC, une « bulle de gaz venant éclater à la surface d'un liquide », mais simplement celle que nous voyons chaque jour à la bronchoscopie et qui peut se comparer à une bulle de savon : sphère gazeuse limitée par une pellicule liquidienne.

Il nous semble que la *formation d'une telle bulle* puisse se faire de deux manières différentes.

La bulle peut n'être qu'un ménisque, qui, facilement mobilisable pour les raisons que nous avons dites, est amené par le courant expiratoire à un carrefour bronchique, et là, s'incurve, se renfle, prend une forme sphérique et éclate enfin à l'orifice de la bronche, telle une bulle de savon. Un tel phénomène nous est apparu bien souvent au cours d'explorations bronchoscopiques.

Mais nous pensons qu'il est des bulles qui se forment spontanément à l'abouchement des petites bronches dans les grosses et qu'il est d'ailleurs facile de reproduire expérimentalement. Ce phénomène se produirait surtout dans les bronchioles de petit calibre,

encore rétrécies sans doute par l'œdème dont elles sont le siège et tapissées d'une épaisse couche muqueuse. L'orifice d'une telle bronchiole a sans cesse tendance à s'obstruer par une mince pellicule liquidienne : molécules liquides amassées par le courant d'air qui les pousse et les aspire sans doute, mais aussi par un phénomène de capillarité qui veut que deux surfaces liquides très rapprochées s'attirent et aillent se rencontrer, connu sous le nom de « force de cohésion ».

L'expérience est des plus faciles à réaliser avec un compte-gouttes comportant à son extrémité un peu renflée un très petit orifice. En humectant cette extrémité avec un liquide huileux, par exemple, et en faisant fonctionner l'appareil, il est aisé de faire naître une série de petites bulles qui éclatent sitôt formées.

Deux remarques sont à faire au sujet des bulles :

— Et d'abord, il est facile de déduire de ce que nous venons de dire que la bulle sera, avant tout, un phénomène *expiratoire.*

— Deuxièmement, une des propriétés physiques de la bulle est intéressante à signaler car elle répond à cette question que se pose fréquemment le bronchoscopiste : comment les bulles de taille modeste que l'on voit éclater, et celles plus petites encore qui échappent à nos télescopes, peuvent-elles être aussi bruyantes ?

L'explication est donnée par la physique. On démontre, en effet, (DUCLAUX : Leçons de Chimie-Physique appliquée à la biologie) que la pression à l'intérieur d'une bulle est d'autant plus élevée que la bulle est moins volumineuse. Cette pression est en effet calculée par la formule : $P = \frac{4\ A}{R}$.

A étant la tension superficielle du liquide.
R étant le rayon de la bulle.

Il est donc bien probable que, contrairement aux

données de l'intuition, la rupture d'une bulle de petit volume, libère une énergie assez considérable pour expliquer l'intensité du bruit perçu.

3°. — Outre, l'éclatement d'un ménisque ou d'une bulle, on peut avoir — et le cas paraît fréquent —, *l'éclatement d'un diaphragme muqueux.* Par diaphragme, nous entendons : obstacle muqueux n'obstruant pas complètement la lumière de la bronche. Le processus, facilement étudié sur un tube de verre, paraît être le suivant :

Avant tout, il s'agit d'un mucus relativement fluide, facilement mobilisable, que le courant aérien va amasser en certains points, sous forme de rides.

La ride ainsi formée va s'exhausser au fur et à mesure que le temps respiratoire se complètera, formant un véritable diaphragme. Et la perméabilité bronchique s'en trouvera progressivement diminuée.

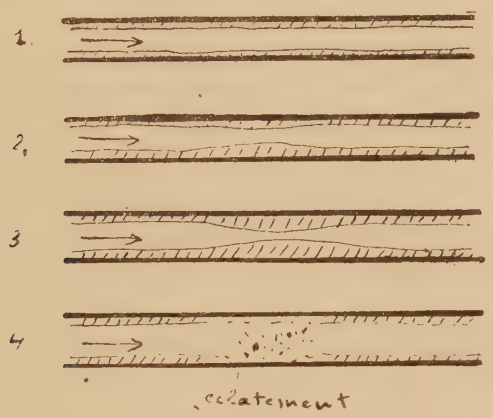


Fig. VIII

La pression de l'air en amont augmentant sans cesse, il arrivera un moment où l'obstacle qui lui y est opposé devra céder. Ce dernier éclate et se réduit alors en une pluie de petites gouttelettes. Ce phénomène est

très souvent observé par bronchoscopie. On voit, en effet, déboucher au niveau d'un éperon bronchique, une vague de mucus qui s'approche, s'approche sans cesse en augmentant de hauteur et qui, brusquement, éclate en une ou plusieurs fois au cours du temps respiratoire. Insistons ici encore sur la nécessité d'avoir affaire à un *mucus relativement fluide.* C'est, en effet, cette fluidité qui lui permet de se mouvoir, de se déplacer, de se ramasser en vagues et, d'autre part, de se dissocier aisément en petites particules.

Un tel phénomène peut évidemment se produire *aux deux temps respiratoires,* mais la bronchoscopie ne peut naturellement le saisir qu'à l'expiration.

Quel que soit le système considéré : ménisque, bulle, diaphragme, il reste à expliquer *les causes premières du son produit.*

Celles-ci, croyons-nous, sont au nombre de deux.

1°. — C'est d'abord la rupture de la membrane muqueuse qui constitue le ménisque, la bulle, le diaphragme. Cette rupture est d'autant plus bruyante que la tension superficielle du mucus est plus forte, c'est-à-dire qu'est plus difficile la séparation de ses molécules constitutives.

2°. — La deuxième cause, sans doute prédominante, survient immédiatement après l'autre. Elle est due à une catégorie spéciale des *sons d'écoulement* appelés *sons de jets.*

L'acoustique distingue, en effet, trois sortes de sons d'écoulement :

1° — le son de sillage,
2° — le son de biseau,
3° — le son de jet.

(« Acoustique », A. Foch, § 196.)

Le son de jet se produit lorsqu'un fluide légèrement comprimé se détend à travers un orifice. On a vérifié

qu'il était dû, non pas à la vibration des bords de cet orifice, mais à l'existence de *tourbillons,* au sens physique du mot, c'est-à-dire de régions animées d'un mouvement giratoire.

En résumé, le bruit produit par l'éclatement d'une bulle serait double. Il y aurait :

— d'une part, le bruit de rupture de la bulle par arrachement de ses molécules;

— d'autre part, le bruit produit par le passage de l'air, immédiatement après que la rupture précédente a libéré l'orifice de la bronche.

II. — Dans la production du râle sonore, l'excitateur agit par vibration

Et c'est dans ce cas, sans doute, que l'excitateur rappelle le plus celui d'instruments de musique classiques : *les tuyaux à anche.*

Nous pensons, en effet, que les râles sonores sont produit par la vibration d'une anche dont nous allons maintenant expliquer la nature.

L'anche — est une lame élastique qui oscille devant un orifice qu'elle découvre et ferme alternativement. A travers l'orifice passe un courant d'air dont l'action réalise l'auto-entretien des oscillations de la languette. Les physiciens distinguent essentiellement trois sortes d'anches :

1°. — *L'anche battante,* dont la lame peut obstruer totalement l'orifice de sortie de l'air. Et, dans ce cas, la fréquence des vibrations auto-entretenues, c'est-à-dire la hauteur du son produit, augmente rapidement avec la pression du vent, c'est-à-dire avec l'intensité.

2°. — *L'anche libre,* dont la lame ne s'applique pas exactement sur l'orifice de sortie de l'air et, ainsi, ne l'obstrue jamais tout à fait. Ici, la hauteur est indépendante de la pression du vent, c'est-à-dire de l'intensité.

3°. — Et, enfin, *l'anche membraneuse,* qui est une sorte d'anche libre constituée par deux lames élastiques tendues à l'entrée de l'orifice, de façon à laisser entre elles une fente très mince. Les cordes vocales, les lèvres d'un sonneur de cor, en réalisent deux exemples parfaits.

Dans les trois cas, il est intéressant de noter que ce n'est pas la vibration de l'anche qui est bruyante, mais celle de la colonne d'air du tuyau sonore.

Quel que soit, d'ailleurs, le type d'anche que nous aurons à considérer, il est capital de remarquer que l'anche produit un son, *parce qu'elle rétrécit au maximum l'orifice de passage de l'air.* L'anche marque en somme le point de plus grand rétrécissement de la veine fluide qui traverse le tuyau sonore et qui doit, en quelque sorte, lutter pour la dépasser.

Cette notion est capitale pour notre étude, car elle nous permet de poser ce postulat que LAENNEC avait déjà pressenti :

UN RALE DE VIBRATION, UN RALE SONORE, PREND NAISSANCE AU NIVEAU D'UN RÉTRÉCISSEMENT DE LA VEINE FLUIDE QUI PARCOURT L'ARBRE RESPIRATOIRE.

Voyons donc à quel niveau et dans quelles circonstances se produisent ces rétrécissements.

1°. — *Rétrécissement glottique.* — Le courant aérien qui parcourt l'arbre respiratoire est, dans tous les cas, rétréci à la glotte et l'on sait, depuis les expériences de BONDET et CHAUVEAU, reprises et développées par RIST (expériences sur les canulards) que c'est au niveau de la fente glottique que prend naissance le bruit laryngo-trachéal. Il est d'ailleurs aisé de s'en expliquer le mécanisme, puisque, nous l'avons dit, les cordes vocales réalisent un type parfait d'anche membraneuse.

Chez le sujet normal, la fente glottique s'élargit à l'inspiration, se rétrécit à l'expiration, mais l'ouverture

reste toujours notable. Il s'ensuit la production d'un bruit soufflant, sans timbre, absolument terne : le bruit laryngo-trachéal.

A l'état pathologique, au contraire, en cas d'œdème des cordes vocales et d'encombrement de la région glottique par des mucosités *très adhérentes et visqueuses* — la condition est indispensable — l'ouverture glottique peut être très exiguë, surtout à l'expiration. Il s'ensuit donc une pression plus considérable du courant aérien en amont de l'obstacle qu'il doit franchir. La vibration de la colonne d'air circulant sera très rapide et il s'ensuivra la production d'un bruit beaucoup plus fort et plus musical que le bruit laryngo-trachéal physiologique.

C'est le *râle trachéal sonore,* qui nécessite, comme nous le disions, l'existence à la glotte d'un mucus *très compact.* Il va de soi qu'un mucus fluide ne pourrait rester fixé aux cordes vocales et constituer cette anche muqueuse sonore. Il serait, d'ailleurs, rapidement expectoré.

Au reste, il est très probable que cette éventualité est très fréquente et que bon nombre de râles sonores attribués à la « bronchite », soient en fait des râles trachéaux ou même glottiques. Mais il est indéniable que des râles sonores peuvent se former aussi plus bas sur l'arbre respiratoire : *au niveau de rétrécissements de la trachée ou des bronches.* C'est cet aspect de la question que nous voulons envisager maintenant.

2°. — *Rétrécissements trachéaux — Rétrécissements bronchiques.* — Un rétrécissement bronchique peut exister sous plusieurs formes que nous allons envisager.

1°) Remarquons, d'abord, qu'il existe un rétrécissement intermittent et physiologique de la bronche à l'expiration. Ce rétrécissement qui n'échappe pas à l'observation bronchoscopique est toutefois beaucoup trop

minime pour provoquer une vibration sonore intéressante.

2°) Pour que celle-ci se produise, en effet, il faut que la restriction du calibre bronchique soit considérable et qu'il ne subsiste qu'un très mince pertuis ou qu'une fente très serrée. C'est à cette condition seulement que la bronche, ainsi rétrécie, réalise très exactement le type d'embouchure à anche dont nous avons parlé. Or, il semble qu'un rétrécissement de cette importance puisse se produire dans TROIS CIRCONSTANCES.

A. — La pratique courante de la bronchoscopie nous a permis de constater que chez certains malades, tuberculeux ou autres, il se produit à l'expiration, non plus cette légère diminution de calibre, qui, nous l'avons dit, est tout à fait normal, mais un aplatissement presque complet de la bronche. Tout se passe comme si le squelette cartilagineux de la bronche était absent ou tout à fait insuffisant à lui maintenir sa perméabilité. Ce phénomène ne paraît pas une rareté si nous en jugeons sur un an d'expérience endoscopique. Il a d'ailleurs été récemment signalé en Amérique par ELOESSER et MYERSON (*J. A. M. A.*, April 1941).

Quoi qu'il en soit, on conçoit qu'au stade extrême, la bronche étant réduite à l'état de fente et le revêtement muqueux en lubrifiant sa paroi et en parfaisant encore l'obstruction, elle réalise très fidèlement *l'anche membraneuse* déjà décrite. Ceci nous paraît être confirmé par la fréquence particulière des râles sonores chez ce genre de malades et ceci explique, selon nous, la prédominance très marquée des râles sonores à *l'expiration.*

B. — Il est des cas où le rétrécissement expiratoire, normal ou exagéré, ne fait que compléter, par intermittence, une *diminution permanente du calibre bronchique.* Cette diminution de calibre peut avoir les causes les plus variées :

Il peut s'agir d'un *collapsus bronchique,* conséquence d'un *pneumothorax artificiel.* Et le phtisiologue, tandis qu'il observe au bronchoscope d'importantes modifications bronchiques (aplatissement des bronches — saillie anormale de l'éperon de la bronche du lobe supérieur, etc...) note souvent l'apparition presque simultanée de râles sonores. La bronche peut être comprimée aussi par un anévrysme, par une tumeur du médiastin, par une dilatation auriculaire, par une volumineuse adénopathie para-bronchique. Et LAENNEC, en pratiquant l'autopsie de malades ayant présenté des râles sonores, avait déjà noté la plupart de ces éventualités.

Il peut s'agir, aussi, d'une *altération quelconque de la muqueuse bronchique;* que celle-ci devienne tuméfiée du fait d'un catarrhe bronchique, d'origine et d'étendue variables, ou qu'elle présente, en un endroit, une altération essentiellement limitée mais hypertrophique, telle qu'une tumeur intra-bronchique, ou une ulcération bronchique tuberculeuse.

Dans ces deux dernières affections, il est certain que le râle sonore prend un intérêt tout particulier, du fait de sa remarquable constance et de sa fixité. Il constitue un excellent élément du diagnostic pré-bronchoscopique.

C. — A côté de la sténose bronchique par exagération de l'aplatissement bronchique expiratoire, à côté du rétrécissement permanent et fixe qu'impriment à la bronche une compression et une altération de sa muqueuse, on peut avoir un *rétrécissement intermittent et mobile,* donnant peut-être l'explication de la fugacité et de la mobilité de certains râles sonores. C'est le MUCUS bronchique qui joue ici le rôle primordial.

Nous avons déjà noté qu'en humidifiant la muqueuse et en accusant encore le rétrécissement d'une bronche sténosée, le film bronchique jouait sans doute un rôle

important dans la production des rhonchus et des sibilants.

Mais ce n'est plus maintenant comme facteur adjuvant, mais bien comme cause essentielle du phénomène vibratoire sonore que nous voulons l'envisager. Nous pensons, en effet, qu'un amas de mucus très compact, obstruant presque complètement une bronche, peut réaliser très exactement *l'anche libre* décrite par les physiciens. Mais il faut insister sur le *haut degré de consistance du mucus,* qui est indispensable à la production du phénomène.

Cette notion, qui n'a pas échappé à LAENNEC et à beaucoup d'autres auteurs (ADAMS et CALOT insistent sur le « tenacious exsudat » — FAISANS : « ces râles constituent le symptôme par excellence du *catarrhe sec* ») s'oppose aux idées de GIRAUD qui pose, au contraire, comme condition première des râles sonores, la fluidité particulière des exsudats. Et pourtant, ce nous paraît être l'évidence même qu'en aucun cas cette fluidité ne puisse faciliter le phénomène. Tout à l'inverse, c'est la *viscosité* de la goutte de mucus, qui en la fixant solidement à la paroi et en la douant d'élasticité, va lui permettre de jouer ce rôle d'anche vibrante. Il va de soi que sa fluidité, au contraire, permettrait sa translation au gré du courant aérien, et qu'en permettant aussi à l'obstacle muqueux de se compléter par apport du mucus voisin, elle aboutirait au *râle bulleux* par éclatement d'un diaphragme trop occlusif. Nous en avons étudié précédemment les conditions au chapitre des râles bulleux.

Il est malheureusement difficile de saisir sur le vif, par bronchoscopie, ce phénomène de vibration sonore d'une anche muqueuse, et ceci pour deux raisons :

— d'abord parce que ce mode d'investigation ne permet d'explorer qu'une faible partie de l'arbre bronchique, et qu'à quelques millimètres de leur naissance, l'intérieur même des bronches lobaires lui échappe.

Et, pour cette raison aussi que l'anesthésie préliminaire est toujours assez tussigène et qu'elle provoque précisément l'expectoration ou, tout au moins, la mobilisation des sécrétions bronchiques responsables des râles auscultés.

Pourtant, chez certains malades atteints de catarrhe bronchique et présentant un râle sonore, il nous est arrivé à plusieurs reprises, d'observer à l'orée d'une bronche, contre un éperon souvent congestif et turgescent, un dépôt de mucus d'apparence très compact, étiré et déformé à chaque expiration et semblant alors vibrer à la manière d'un diapason.

Ces considérations sur le mucus bronchique semblent expliquer assez bien ces deux caractères cliniques si remarquables des râles sonores, sur lesquels nous avons déjà insisté :

— *la fugacité,*
— et *la mobilité.*

FUGACITÉ.

En *régime respiratoire normal,* en effet, par suite, nous le répétons, de la viscosité du liquide, l'anche membraneuse demeure très solidement attaché à la paroi bronchique et, de fait, le râle sonore orchestrera de façon constante tous les mouvements respiratoires, ou plus souvent toutes les expirations successives, pour les raisons que nous avons dites.

— Mais que le malade fasse un *effort respiratoire* ou qu'il survienne une *quinte de toux,* le violent courant d'air ainsi provoqué ne peut plus s'accommoder de l'obstacle qu'il se contentait, jusqu'ici, de faire vibrer. Il le bouscule, le projette en avant, c'est-à-dire vers les bronches de plus grande importance s'il s'agit d'un courant expiratoire, en des lieux où ne se trouveront plus forcément réalisées les conditions d'existence de l'anche

muqueuse. Le râle sonore aura, momentanément, disparu.

Expérience.

Avec une seringue que nous remplissions successivement d'expectoration muqueuse fluide et de crachats très compacts, nous nous sommes rendu compte des différentes conditions de cette *projection,* et ceci pour les râles bulleux et les râles sonores.

Dans le premier cas (expectorations fluides), en agissant sur le piston, on provoquait la formation spontanée à l'embout de la seringue, d'une série de bulles, de volume variable et très rapprochées les unes des autres, certaines éclatant immédiatement avec un bruit sec et se résolvant alors en multiples gouttelettes imperceptibles; les autres restant intactes, glissant sous l'embout et s'y accrochant en grappes irrégulières (cette expérience équivaut à celle du compte-gouttes qui nous a aidé à expliquer l'origine des râles bulleux).

Dans le deuxième cas (crachats épais et purulents de tuberculeux, crachats très visqueux d'une asthmatique) les bulles de formation spontanée étaient très rares. Seules se manifestaient celles existant par avance au sein de l'expectoration.

La *pression lente* sur le piston évacuait le contenu de la seringue en provoquant deux sortes de bruits distincts :

— un bruit sec d'éclatement pour les petites bulles,

— un bruit musical, une sorte de piaulement pour les grosses, qui, en franchissant l'embout, faisait vibrer le mucus épais qui s'y trouvait accroché.

Quant à la *pression rapide sur le piston,* elle amenait la projection peu lointaine du mucus sous forme de gros amas lourds, compacts et peu nombreux.

Cette expérience nous paraît intéressante, du point de vue de notre travail en général. Elle est une nouvelle justification de la schématisation que nous avons cru pouvoir en dégager et qui, selon nous, représente au moins un des aspects du problème.

MUCUS FLUIDE → *éclatements* → *râles bulleux*

ou { MUCUS COMPACT STÉNOSANT → *vibrations* → *râles sonores*
MUCUS FLUIDE + STÉNOSE en épaisseur infime }

Elle est intéressant aussi, du point de vue particulier du râle sonore qui nous occupe présentement, en expliquant ce deuxième caractère :

Sa mobilité.

Il est facile d'imaginer que le mucus bronchique détaché par une secousse de toux et projeté en *très volumineux paquets,* puisse immédiatement reconstituer, à son point de chute, l'anche vibrante qu'il formait auparavant. Mais encore faut-il que la bronche, nouvellement obstruée par cet embolus muqueux, ne soit pas d'un calibre trop supérieur à celui de la bronche précédemment intéressée.

Une dernière remarque nous paraît intéressante à formuler à propos de l'excitateur, en l'occurrence l'anche vibrante, qui est à l'origine des râles sonores. Dans l'étude clinique par laquelle nous les avons présentés, nous avons signalé que la hauteur des râles sonores pouvait se comporter de deux manières différentes au cours de la respiration.

— Chez certains malades, la hauteur du son émis *varie* dans le même sens que l'intensité et, au cours

du temps respiratoire, le son passe du plus grave au plus aigu pour retomber ensuite dans les tons graves.

— Chez d'autres malades, au contraire, la hauteur est *remarquablement constante* au cours de la respiration, ne paraissant nullement liée à l'intensité du courant aérien.

Cette différence est facilement explicable si l'on se reporte à ce que nous avons dit des *anches*. Il est probable que celles à qui nous attribuons l'origine des râles sonores sont de deux sortes.

— Celles qui produisent un son de hauteur variable sont vraisemblablement des *anches battantes*.

— Dans le cas contraire, la hauteur du râle sonore est constante d'un bout à l'autre du temps respiratoire, on peut penser que la bronche a réalisé un type *d'anche libre*.

Résonateur et facteurs agissant sur la transmission des Râles

S'il est encore relativement aisé d'expliquer la production même des râles bulleux et sonores au niveau d'un segment bronchique embarrassé de sécrétions ou n'offrant au courant aérien qu'un conduit très rétréci, il est par contre beaucoup plus complexe de définir, du point de vue acoustique l'influence que peut avoir sur les râles la partie libre et saine de la bronche, l'arbre respiratoire, le poumon et les diverses formations qui l'entourent.

Cette complexité s'admettra facilement si l'on veut bien considérer que ces différents organes peuvent jouer simultanément deux rôles très distincts :

— un rôle de résonateur, d'une part,

— et un rôle non moins important dans la transmission des bruits émis.

Notre intention est donc de nous borner à quelques remarques simples et d'envisager la question du seul point de vue du râle sonore, qui permet davantage, nous l'avons vu, d'assimiler la bronche à un tuyau à anche.

I. — Le système bronchique.

Le râle sonore est produit on l'a vu par la vibration d'une anche, de la même manière que se produisent les sons dans une clarinette. Mais, c'est une chose bien facile à vérifier en démontant l'embouchure de cet instrument, que l'anche seule est absolument incapable de donner un son doué de quelque puissance. Il y a longtemps d'ailleurs que Cagnard de la Tour faisant vibrer une anche au moyen d'un archet, avait démontré que le son produit n'était pas dû à la vibration de l'anche, mais à celle de *la colonne d'air du tuyau sonore*. L'étude des tuyaux à anche enseigne par ailleurs qu'il existe une réaction certaine du tuyau sur l'anche et que le résultat de cette réaction est toujours d'*abaisser* le son de cette dernière (A. Foch).

Ces considérations physiques ne permettent pas de douter que la bronche et l'ensemble de l'arbre respiratoire jouent vis-à-vis du râle sonore un rôle de *résonateur* qui a pour effet d'amplifier les bruits perçus.

Mais l'arbre respiratoire n'a pas seulement pour effet d'amplifier les râles, il en est aussi *leur meilleur organe de transmission*. Cette transmission s'effectue à l'intérieur des conduits bronchiques de la même manière que dans les tubes acoustiques utilisés jadis pour les téléphones d'appartement. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point particulier dans les deux chapitres suivants.

II. — Le poumon.

Le parenchyme pulmonaire ne possède aucune des propriétés acoustiques que nous reconnaissons au sys-

tème bronchique. Non seulement il ne facilite en aucune manière la transmission du son, mais il semble même s'y opposer fortement; et c'est à bon droit, semble-t-il, qu'on l'a considéré depuis longtemps comme un « étouffoir des bruits ».

Deux états anatomo-pathologiques peuvent cependant modifier ou annuler cette propriété acoustique toute négative que nous venons de lui attribuer :

A. — C'est en premier lieu la *condensation* d'une partie de ce parenchyme pulmonaire.

Sur une jument atteinte de pneumonie, BONDET et CHAUVEAU en 1877 (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* — T. I — 1877) ont démontré d'une façon indiscutable le rôle que pouvait jouer cette condensation dans la transmission des bruits d'origine bronchique.

Ils ont noté en effet que le son d'une anche membraneuse placée dans la trachée de l'animal était absolument inaudible au niveau des parties saines du poumon. Alors que ce même son était parfaitement auscultable — au niveau du foyer pneumonique. Cette expérience est du plus haut intérêt. Elle attire l'attention du clinicien sur deux erreurs d'appréciation faciles à commettre et sur lesquelles nous aurons d'ailleurs à revenir.

— D'une part, *erreurs sur la localisation de la lésion.*

Dans l'expérience de BONDET et CHAUVEAU en effet, la zone pulmonaire hépatisée paraissait être à l'origine des bruits perçus alors qu'elle ne faisait qu'en assurer la transmission.

De même, en clinique, faut-il savoir qu'une zone de condensation ou de sclérose pulmonaire peut paraître l'origine de râles dont elle n'est aucunement responsable, ces râles naissant en réalité dans la trachée ou les bronches. On peut dire dans ce cas que si la bronche est le lieu d'*origine*

réelle du râle, la zone de condensation pulmonaire en constitue l'*origine apparente.*

— D'autre part, *erreurs sur l'importance de la lésion.*

Et c'est là qu'il faut envisager le *râle consonant* de SKODA, qui est dû, nous l'avons dit à une zone de condensation pulmonaire.

Il faut savoir que ses caractères qui en font un râle fort et vibrant ne signifient pas : *lésion importante,* mais, ce qui est fort différent, *lésion bien signalée.*

B. — Le deuxième état pathologique conférant au parenchyme pulmonaire des propriétés acoustiques inhabituelles, est constitué par la *caverne pulmonaire.*

C'est à dessein que nous n'avons pas fait figurer le *râle caverneux* dans notre classification, car nous ne pensons pas qu'il soit possible d'en faire une entité clinique au même titre que les trois autres.

La reproduction expérimentale des râles caverneux telle que l'a pratiquée SERGENT (Les bases fondamentales de l'auscultation, p. 47) ne nous satisfait pas. En soufflant au moyen d'un tube de verre dans une balle de caoutchouc à demi remplie de liquide et comportant par ailleurs un conduit secondaire pour la sortie de l'air, il est évidemment facile de produire un bruit de gargouillement, surtout si l'on a soin de faire plonger profondément le tube au sein du liquide. Mais il suffit d'y réfléchir un instant pour se rendre compte que ni le tube plongeant, ni le conduit de sortie n'existent dans la réalité.

Et, toutes hypothèses envisagées, nous pensons qu'il n'existe pas de « râle caverneux » au sens classique de cette expression. Avec notre Maître P. AMEUILLE, nous croyons que seule la bronche de drainage, en son trajet ou à ses extrémités peut être le siège d'un phéno-

mène sonore; mais il s'agit là encore d'un râle bronchique, et non d'un râle caverneux.

Convaincus donc qu'il n'existe pas de râles caverneux par leur *origine,* il nous reste cependant à considérer les râles caverneux par leur *timbre* car nous sommes persuadés que le timbre caverneux peut fort bien affecter le râle sonore aussi bien que le râle bulleux, lorsque ceux-ci se produisent à proximité d'une assez vaste cavité. Et il n'est pas douteux en effet, qu'à l'égard de ces râles la caverne pulmonaire joue alors dans ce cas le rôle d'un résonateur, assez comparable au résonateur d'HELMHOLTZ.

On sait que la propriété d'un tel appareil est d'avoir une fréquence propre et de ne « chanter », comme disent les physiciens, que lorsque le son complexe qu'il reçoit comporte une composante dont la fréquence coïncide avec la sienne (SIMON et DOGNON, BOUASSE).

Et c'est sans doute ce « chant » de la caverne-résonateur qui explique ce timbre métallique, cet écho métallique, des râles auscultés auprès d'elle.

Le clinicien devra aussi savoir que le son du résonateur ne dépend pas de sa forme mais de son volume et qu'il sera d'*autant moins aigu que la cavité sera plus volumineuse.*

III. — LES PLÈVRES.

La plèvre qui d'ordinaire est une formation à peu près neutre au point de vue acoustique, peut, dans deux cas pathologiques modifier profondément les qualités acoustiques des râles :

— Lorsque ses deux feuillets limitent un espace rempli d'air, c'est le cas du pneumothorax.

— Lorsque cet espace interpleural est comblé par un épanchement liquidien, comme dans la pleurésie et l'hydrothorax.

Notons tout de suite que ces deux éventualités ont leur répercussion sur la *production même des râles :*

Un poumon comprimé par un liquide ou par une masse gazeuse est fatalement limité dans son expansion.

Il « respire moins » que normalement et il est évident que le courant d'air bronchique étant très diminué, la production des râles en sera beaucoup plus difficile.

Mais l'épanchement gazeux ou liquide, en éloignant le poumon de la paroi rend aussi plus difficile la *transmission* des râles.

L'observateur les perçoit moins nettement. Ils lui paraissent lointains, assourdis et souvent de timbre très spécial.

Cette modification du timbre est particulièrement évidente dans le pneumthorax où les râles sont fréquemment doués d'un éclat métallique très caractéristique. En auscultant des râles, comme nous l'avons fait, au travers d'un ballon gonflé d'air, on peut leur prêter cet éclat métallique.

Et ceci nous amène à penser que dans le cas du pneumothorax, la cavité pleurale a joué à peu près le rôle de notre ballon, un rôle de *résonateur,* dont nous avons déjà étudié les effets acoustiques.

IV. — Paroi thoracique.

Quant à l'influence de la paroi, elle est naturellement d'autant plus importante que le sujet ausculté est plus fort, plus musclé, plus adipeux. Et c'est une remarque mille fois vérifiée, que l'auscultation est toujours délicate et infidèle chez l'obèse alors qu'elle est au contraire d'une remarquable facilité chez les cachectiques et les amaigris.

CHAPITRE III

ETUDE EXPERIMENTALE DES RALES

Nous avons essayé au chapitre précédent de jeter quelque lumière sur le mécanisme des râles. Et les expériences décrites, de contrôle surtout visuel, avaient pour but de nous faire saisir les conditions d'existence et le comportement d'une bulle ou d'un ménisque dans la formation des râles.

L'étude que nous abordons maintenant s'est fixé un dessein un peu différent. Elle se base principalement sur des constatations auditives. Et son but est avant tout :

la reproduction expérimentale des râles et l'étude de leur tranmission.

Est-il possible de reproduire les râles au moyen de montages divers ou en opérant sur des poumons d'animaux ? Peut-on aussi en faire naître chez l'homme ?

Telles sont les questions qu'à la suite de beaucoup d'auteurs nous avons essayé de résoudre. Grâce à l'obligeance de Monsieur le Professeur LENÈGRE, nous avons pu complèter la reproduction des râles sur tubes élastiques par des enregistrements graphiques. Et ce procédé nous a au moins permis de faire une analyse plus concrète en même temps que plus comparative du râle sonore et du râle bulleux.

I. — REPRODUCTION DES RALES SUR DES TUBES DE CAOUTCHOUC

La reproduction expérimentale des râles au moyen de montages divers ne peut, selon nous, intéresser le râle crépitant. Que ce dernier soit d'origine alvéolaire ou bronchiolique, il est certain que tous les appareils que l'on pourra construire en vue de sa reproduction ne seront que de très grossières imitations du parenchyme pulmonaire et de ses menus canaux. Etudier les phénomènes qui se produisent dans des tissus aussi complexes au moyen d'une éponge de caoutchouc, par exemple, nous paraît une entreprise trop dangereuse pour être tentée.

La situation est toute différente lorsqu'il s'agit des *râles bulleux et sonores*. La bronchoscopie et les considérations qui précèdent, nous ont fait conclure au siège bronchique des phénomènes qui engendrent les râles. Et bien que, du point de vue acoustique, l'appareil respiratoire nous paraisse infiniment plus complexe qu'un « assemblage de tubes », selon le mot de GENDREAU (1), nous pensons que la reproduction expérimentale des râles dans de tels montages peut jeter quelques lumières sur certains aspects du problème.

1°. — REPRODUCTION DE RALES BULLEUX.

Expérience n° 1.

Nous utilisons pour leur reproduction un tube de caoutchouc à parois minces et d'un diamètre un peu inférieur à 1 cm., que nous plaçons dans les conditions

---

(1) GENDREAU — *Thèse de Paris*, 1926.

Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par tassement du poumon.

d'une bronche embarrassée de ses exsudats. Le liquide destiné à remplacer les sécrétions bronchiques peut être, soit une petite quantité d'eau (2 cm3 suffisent amplement), soit quelques gouttes d'un mélange de gelée de lichen, de gomme végétale et de savon. Cette composition nous paraît intéressante en effet, parce qu'il est assez facile de lui donner la consistance des sécrétions bronchiques et qu'elle possède comme elle une certaine aptitude à s'étirer et à former des bulles. Les deux extrémités du tube sont maintenues plus élevées que sa partie moyenne où se localise le liquide, et sur laquelle nous appliquons le pavillon de notre stéthoscope. Un aide souffle doucement par l'une des extrémités.

Nous entendons une succession de bruits à peu près semblables, à caractère explosif, de forte intensité, sans caractère musical et donc de timbre et de tonalité indéfinissable, dont la fréquence est directement fonction de l'importance du souffle émis. Etant donné leur mode de production et leurs caractères acoustiques, il nous paraît raisonnable de rapprocher ces bruits de ceux qui composent le râle bulleux sous-crépitant.

L'enregistrement graphique de ces bruits est inté-

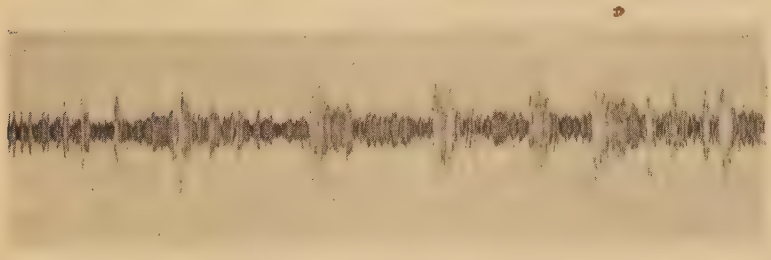


Fig. IX

ressant à examiner. Il se compose d'une suite de trains d'ondes plus ou moins espacés et qui correspondent aux éclatements successifs perçus au stéthoscope. Ainsi se trouve parfaitement caractérisée la notion de *fréquence*

du râle bulleux que nous avons établi lors de son étude clinique. Chaque éclatement est représenté par un complexe comprenant : une ou deux oscillations de grande amplitude précédant immédiatement l'oscillation maxima, cette dernière suivie par un train d'ondes allant en s'amortissant. Et ce schéma s'adapte assez bien à l'idée que nous faisions lorsque, étudiant le mécanisme du râle bulleux (p. 56), nous recherchions les causes premières du son produit.

Il est logique de penser en effet, que l'oscillation maxima correspond à la rupture de la barrière liquide qui s'opposait au libre passage de l'air (bruit de rupture). Quant aux ondes qui la suivent en s'amortissant, elles sont sans doute la traduction graphique du souffle que libère cette brusque rupture (son de jet).

Expérience n° 2.

L'auscultation de ces bruits qui est la plus parfaite possible, lorsqu'on la pratique au niveau même des éclatements, c'est-à-dire dans la boucle du tuyau, reste facile sur toute sa longueur. Et il est certain qu'il serait sans doute assez difficile par l'auscultation de reconnaître le siège précis des bruits auscultés.

Il faut insister sur cette remarquable transmission du son par les conduits aériens et sur la difficulté de localisation qui en résulte. Elle fait prévoir dès maintenant les conclusions de notre étude séméiologique :

1°) D'une part l'utilité des râles en tant que symptômes détecteurs d'une lésion.

2°) D'autre part, leur valeur discutable au point de vue localisation, et diagnostic topographique des lésions.

Expérience n° 3.

Une autre remarque importante est à signaler.

En promenant la stéthoscope tout au long du tube, depuis les lèvres du souffleur jusqu'à l'autre extrémité,

il apparaît nettement que si les bruits sont partout perçus avec netteté, ils sont cependant moins intenses en avant du lieu d'éclatement.

Autrement dit, le courant aérien qui parcourt le tube se fait le véhicule du son, et la réception des ondes sonores sera naturellement plus aisée, si celles-ci se trouvent conduites et presque projetées sous le stéthoscope de l'observateur. Appliquée à l'exploration clinique, cette notion, d'ailleurs évidente, nous donne à penser que, des deux temps de la respiration, *l'inspiratoire* sera bien le plus propice à l'audition des râles.

Il est facile de comprendre, en effet, que le souffle bronchique inspiratoire rapprochera les bruits du stéthoscope en les projetant sur la paroi thoracique. Le souffle expiratoire, au contraire, les en éloignera en les portant vers l'intérieur de la poitrine. Et si ce phénomène est probablement de peu d'importance lorsqu'il s'agit de râles bulleux, forts, et donc facilement audibles en toutes périodes, il joue sans doute un rôle notable lorsqu'il intervient dans la transmission de bruits faibles, situés à la limite de l'audible. Et, il n'est peut-être pas déraisonnable de lui imputer, entre autres choses, la prédominance marquée de certains râles bulleux à l'inspiration, et la perception en période strictement inspiratoire, de bruits aussi subtils que les râles crépitants.

Expérience n° 4.

L'expérience que nous venons de décrire peut naturellement se réaliser avec des *tubes de calibres divers,* et ces différentes épreuves sont du plus haut intérêt pour les conclusions pratiques auxquelles elles conduisent.

Il est facilement démontrable par exemple, que plus le *tuyau utilisé sera de large section, plus les bruits produits seront retentissants.*

La relation reste sûrement valable quand il s'agit

des tubes bronchiques, et l'on conçoit dès lors qu'à l'instar de FLINT, bien des auteurs aient tenté de localiser les lésions en se basant sur l'intensité des râles qu'elles provoquaient.

Mais ce procédé que nous discuterons d'ailleurs au chapitre de la valeur séméiologique des râles, nous paraît bien incertain. Il est possible qu'un râle bulleux qui résonne violemment dans notre stéthoscope soit un râle fort, provenant d'une bronche importante, c'est-à-dire profonde et donc assez lointaine par rapport à l'observateur, mais qui pourrait nous empêcher de penser au contraire, qu'un tel râle n'est si nettement perçu, que par ce que son origine est relativement superficille, c'est-à-dire, située dans une bronche de moyenne ou de petite importance.

Pas plus que son *intensité,* la *fréquence* d'un râle bulleux ne nous donne la mesure du calibre bronchique. Certes, l'insufflation de tubes, d'épaisseur variable, au moyen d'une soufflerie quelconque, nous donne à conclure que les bruits d'éclatement sont d'autant plus rapprochés que le tube utilisé est plus étroit.

Mais cette conclusion qui est exacte pour une série d'expériences utilisant la *même soufflerie,* ne peut aucunement s'appliquer au système broncho-pulmonaire où chaque bronche possède la sienne propre.

Nous ne pensons donc pas que la *fréquence* (1) d'un râle bulleux puisse apporter quelque précision quant au calibre de la bronche où il est produit. Cette fréquence est probablement déterminée par plus d'un facteur. Mais sans doute est-il logique d'admettre qu'elle varie dans le même sens que le rapport :

$$\frac{\text{Volume d'air traversant la bronche pendant le temps respiratoire}}{\text{calibre de la bronche}}$$

(1) *N. B.* — Rappelons que nous avons défini la fréquence d'un râle : le nombre de bruits perçus pendant l'expiration ou l'inspiration.

Or, si l'on est fondé à imaginer, non sans quelque finalisme d'ailleurs, que ce rapport, chez le sujet sain, est constant pour toute bronche considérée, il est impossible de prévoir de quelle manière une atteinte broncho-alvéolaire pourra le modifier.

2°. — Reproduction des rales sonores.

Expérience n° **5.**

Nous avons donné plus haut nos conceptions sur le mécanisme de leur production, et nous avons conclu que le râle sonore devait signifier dans tous les cas :

rétrécissement du calibre bronchique. Et cette déduction nous a naturellement conduit à l'expérience suivante :

Reprenant le même tube élastique précédemment utilisé pour la production des râles bulleux, nous l'avons totalement vidé de son contenu liquide après avoir promené celui-ci sur toute sa longueur. Nous avons ainsi un tuyau vide aux parois convenablement lubrifiées. Le stéthoscope est appliqué en un point quelconque du tube, un aide souffle à l'une des extrémités. Une pince à dissection va provoquer une sténose en un point quelconque du conduit.

Dans ces conditions, on entend d'abord un souffle dont l'intensité croit au fur et à mesure que se reserre la pince. A un certain moment, le souffle devient sonore et grave et prend le caractère d'un *ronflement.* La sténose se complétant sans cesse, le bruit perçu perd ce caractère soufflant, il devient musical en même temps que plus aigu. Et l'on aboutit bientôt à une espèce de bruit de trompette, de tonalité sans cesse plus haute, c'est-à-dire se rapprochant progressivement du sifflement, et rappelant très exactement alors le *râle sibilant.*

Chose importante à noter, la tonalité du râle sonore ainsi produit ne dépend pas du diamètre de section du

tube, mais uniquement du degré de la sténose. Et il ne nous parait pas exact de dire comme BARTH et ROGER qu'un râle ronflant correspond toujours à une grosse bronche et un râle sibilant à une petite. C'est là une affirmation trop absolue. Tout au plus peut-on penser que la sténose étant plus facilement très serrée dans une petite bronche que dans une bronche importante, le râle sonore sera plus volontiers aigu dans la première et grave dans la seconde.

Nous avons pratiqué *l'enregistrement graphique* de ces phénomènes sonores de deux manières différentes :

— d'une part, nous avons enregistré le ronflement qui se produit au début de l'expérience, en prenant le plus de soin possible pour ne modifier ni le courant aérien, ni le degré de la sténose.

Il en résultait un son uniforme en intensité et en tonalité. Et le graphique obtenu correspond bien en effet à celui d'un son continu comme il est facile de s'en rendre compte en le comparant à celui que peut fournir un diapason.

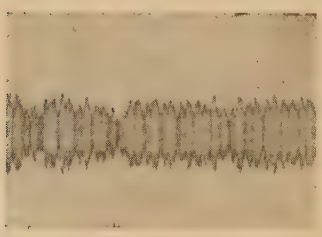


Fig. 10 — râle sonore

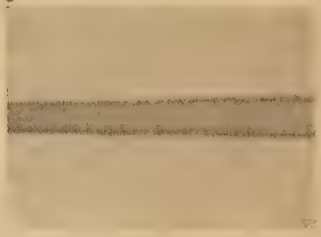


Fig. 11 — diapason

— En second lieu, nous avons pratiqué l'enregistrement du son obtenu lorsque la sténose allait en se complétant. Celui-ci est alors devenu de plus en plus aigu et de moins en moins intense et nous avons obtenu le graphique suivant :

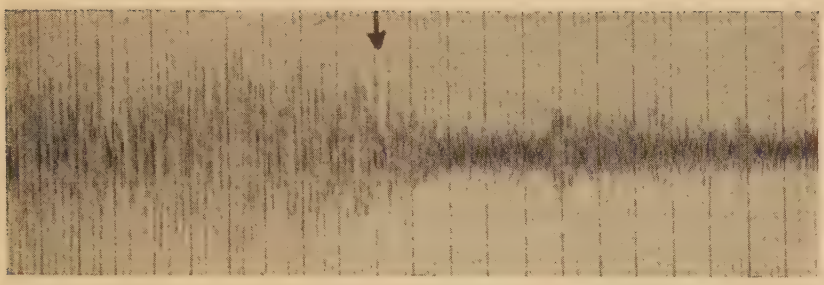


Fig. XII

L'intérêt de ces enregistrements est évidemment assez restreint puisqu'ils ne concernent qu'une reproduction expérimentale. Si nous avons cru utile malgré tout de les faire paraitre ici, c'est parce qu'il nous a semblé que cette reproduction expérimentale correspondait bien aux réalités cliniques, et qu'en comparant ainsi ces trois graphiques, il serait peut-être plus facile de se faire une idée plus juste et plus concrète des râles sonores par rapport aux râles bulleux.

II. — REPRODUCTION DES RALES SUR DES POUMONS D'ANIMAUX

La reproduction expérimentale des râles sur les poumons d'animaux déjà réalisée par FLINT, MONTGOMERY et ECKHARDT présente sur celle que nous venons de faire *deux avantages* incontestables :

1 — d'une part, elle permet d'étudier, dans une certaine mesure le râle crépitant.

2 — d'autre part, elle peut naturellement se prévaloir d'un plus grand réalisme.

Ceci dit, nous pensons qu'elle est grevée, elle aussi, de plus d'un inconvénient :

1 — d'abord, les poumons utilisés proviennent évidemment d'animaux morts, et si récente que puisse être leur mise à mort, c'est déjà une hypothèse mal assurée que de supposer une histologie absolument normale aux poumons étudiés.

2 — d'autre part, il est important de noter que, de quelque manière que nous pratiquions nos expériences, le jeu de notre poumon, sera toujours fort éloigné de la réalité. Il n'est rien de commun en effet, entre le poumon qui respire dans un organisme normal, c'est-à-dire, soumis aux actions complexes du vide pleural, de la pression atmosphérique et des formations osseuses et musculaires qui l'environnent, et le poumon isolé que nous insufflons au moyen d'une soufflerie quelconque.

3 — Enfin, il faut signaler les nombreuses causes d'erreurs avec lesquelles il faut compter : position incommode du stéthoscope, frottements, bruits parasites imitant les crépitants; etc... et qui compromettent le sens et la précision des constatations acoustiques.

C'est pour ces trois raisons, que, de toutes les expériences réalisées, nous ne rapportons ici que les plus simples, c'est-à-dire les moins suspectes d'erreurs.

Reproduction du rale crépitant.

Expérience n° 1.

Nous avons utilisé pour cette expérience le poumon du mouton. Afin de pallier autant que possible les inconvénients que nous venons de signaler, nous avons pris les dispositions suivantes :

1 — Nous n'avons expérimenté que sur des poumons retirés d'animaux *très récemment sacrifiés.*

2 — Nous avons essayé d'éliminer les bruits para-

sites que provoquent d'ordinaire l'insufflation du poumon :

(bruits de décollement de la table et du stéthoscope) en utilisant comme table d'expérience un filet de chanvre tendu au-dessus d'un plat creux et en recouvrant la plaque vibrante du stéthoscope par un carré de toile de sac.

3 — Nous avons utilisé enfin le large et lourd phonendoscope de RAZZI et BIANCHI. Sa largeur facilite son application correcte et son maintien constant à la surface du viscère au moyen d'une ceinture élastique. Et par son poids, il joue assez bien le rôle compresseur de la cage thoracique et des masses musculaires sur le poumon.

Ces dispositions étant prises, nous avons, selon la méthode de FLINT, imité l'acte respiratoire au moyen d'un soufflet ajusté à la bronche souche. Le poumon jusqu'alors atélectasié se déplie progressivement.

On constate qu'après un temps de complet silence, il se produit à la fin de l'insufflation (correspondant à l'inspiration) une série de petits crépitements, rapprochés les uns des autres, égaux entre eux, et rappelant très exactement les râles crépitants.

On note de plus qu'à l'arrêt du soufflet, et sous la pression du phonendoscope, le poumon revient à son état premier, mais que ce temps de l'expérience qui correspond à l'expiration est *absolument. silencieux.* Nous avons refait l'expérience sur des poumons d'animaux divers, avec le souci constant d'opérer aussi près que possible de la mort de l'animal, et en prenant soin d'autre part de ne pas donner au poumon une ampliation exagérée.

Et chaque fois, (même dans le cas d'une oie immédiatement mise à mort), nous avons obtenu « une bouffée de crépitants » à la fin de l'inspiration.

Plusieurs hypothèses peuvent être élaborée sur la signification de cette constance remarquable des crépitants dans le poumon mort.

— Ou bien, il faut admettre que chez le vivant, le râle crépitant est de production constante à l'inspiration mais qu'à l'inverse du murmure vésiculaire, il n'est jamais audible à l'état physiologique.

Cette hypothèse nous semble fort précaire, car il est difficile de concevoir les causes de cette inaudibilité, de même que nous définissons mal les raisons pathologiques qui peuvent aussi radicalement la modifier.

— Ou bien il faut faire appel à des raisons d'histopathologie qui nous échappent et supposer alors que le râle crépitant ne se produit que parce que la mort, si récente soit-elle, a profondément modifié la structure alvéolaire et bronchiolique. Il nous semble que cette hypothèse n'est pas à rejeter sans examen. Est-il déraisonnable de songer à un « œdème agonique » atteignant l'alvéole et la bronchiole comme celui de la pneumonie ?

Reproduction des râles sonores.

Expérience n° 2.

Nous avons fait sur le poumon les mêmes vérifications que sur les tubes de caoutchouc, en ce qui concerne les râles sonores.

Pour cela, il nous a suffit de reproduire la sténose d'une bronche lobaire au moyen de la même pince à dissection précédemment utilisée.

Les résultats ont été concluants et l'insufflation de notre poumon a abouti à l'émission de râles sonores d'autant plus aigu que la sténose se resserrait, et rappelant de très près ceux que l'on peut ausculter sur les malades.

Nous avons pu également vérifier qu'il n'y avait pas

de rapport absolu entre la tonalité du râle et le calibre de la bronche responsable puisqu'il nous a été possible de faire naître, par une sténose très serrée, des râles sibilants dans une bronche souche.

Reproduction des rales bulleux.

Expérience n° 3.

Introduisant dans les bronches lobaires de notre poumon, au moyen d'une pipette, quelques gouttes d'eau ou de glycérine, selon la méthode de Flint, il nous a été possible de reproduire avec beaucoup de réalisme des éclatements de râles bulleux.

Nous avons aussi utilisé, au lieu de ces liquides particulièrement fluides, quelques gouttes du mélange visqueux dont la composition a été donnée plus haut. En introduisant, au moyen d'une seringue et d'une aiguille de Kuss, une très petite quantité de ce liquide sur un territoire bronchique très limité, nous avons obtenu des râles bulleux intenses et auscultables sur toute la surface pulmonaire. Ceci apporte la preuve qu'une lésion suintante très restreinte, comme peut en réaliser un catarrhe bronchique segmentaire, est parfaitement capable de donner naissance à de gros râles, diffusés à tout le parenchyme pulmonaire, c'est-à-dire, donnant de l'importance de la lésion une idée exagérée et compromettant fort sa localisation précise.

III. — SUPPRESSION ET REPRODUCTION DES RALES BULLEUX CHEZ L'HOMME

Une constatation fort aisée pour le bronchoscopiste apporte une dernière preuve à notre conception mécanique du râle bulleux. Nous avons dit que celui-ci signifiait toujours : encombrement bronchique. Et la chose est facile à vérifier de la façon suivante :

Chez certains malades atteints d'ectasie bronchique avec suppuration bronchique importante, l'auscultation révèle toujours de nombreux râles bulleux.

L'aspiration des sécrétions muco-purulentes siégeant dans les bronches fait disparaître ou tout au moins diminuer ces râles bulleux.

Par contre l'injection de pénicilline qui suit normalement cette opération de nettoyage, les fait réapparaître avec une surprenante netteté.

CHAPITRE IV

VALEUR SEMEIOLOGIQUE DES RALES

Ayant étudié les râles des points de vue clinique et mécanique, il est maintenant logique de nous poser la question de leur intérêt pratique, c'est-à-dire de leur valeur en séméiologie respiratoire.

Pour beaucoup de médecins, en effet, cet intérêt pratique est primordial. Pour eux, l'auscultation d'un râle est un élément capital pour le diagnostic d'une maladie. Certains même en feraient facilement un élément de pronostic. Qu'un râle parvienne à leur stéthoscope, et les voilà immédiatement fixés, non seulement sur le *siège* très exact de la lésion causale, mais encore sur son *étendue*. Il n'est pas jusqu'à sa *nature* même, qui par ces expressions courantes de « râles de bronchite », « râles de ramollissement », ne se trouve exactement définie.

Notre dessein est maintenant de faire une étude critique de ce crédit dont jouissent les râles, et de voir jusqu'à quel point le râle peut être utile pour :

1. révéler l'existence d'une lésion
   — *valeur détectrice,*
2. aider à la situer
   — *valeur localisatrice,*
3. définir ses limites
   — *valeur topographique,*

4. révéler sa nature même et son étiologie — *valeur diagnostique.*

I. — Valeur détectrice des râles.

La valeur détectrice du râle nous paraît considérable. Elle l'emporte de beaucoup sans doute sur les autres vertus qui lui sont attribuées.

Certes, le râle est un *signe inconstant.* Il est des lésions broncho-pulmonaires importantes qui restent constamment muettes; d'autres qui le sont par intermittence. Il suffit de passer en revue toute une salle de malades tuberculeux pour se persuader qu'une auscultation négative n'est pas rare, même chez les cavitaires avancés.

Nous avons dit, d'autre part, que la *position* du malade ausculté n'était pas indifférente pour la production des râles et qu'un examen superficiel avait ainsi toutes les chances de n'en percevoir aucun. Nous avons dit aussi que la toux ou une respiration quelque peu forcée pouvait supprimer tout signe d'auscultation.

Comme beaucoup de signes pathologiques, les râles sont donc d'existence inconstante.

Mais, et c'est là que réside leur supériorité, nous pensons que lorsqu'ils existent, c'est-à-dire que se trouvent réalisées les circonstances nécessaires à leur production, *ils sont un des signes d'auscultation les plus sûrement transmis à la périphérie.* Ceux mêmes qui n'accordent à l'auscultation qu'un demi crédit reconnaissent cependant que les râles, et surtout les RALES BULLEUX sont en quelque sorte un *signe privilégié.*

C'est ainsi que, dans un article intitulé « Les défaillances de l'auscultation », M. AMEUILLE a fait remarquer, dès 1922, que le râle bulleux paraissait échapper tout à la fois aux deux lois du volume minimum et de la profondeur maxima. Ainsi, contrairement au souffle

et a une modification du murmure vésiculaire, rarement audibles parce que nécessitant une lésion importante et superficielle, le râle bulleux aura toutes les chances d'être décelé même en cas de lésion modeste et profondément situé.

Cette fidélité de transmission reconnaît sans doute de multiples causes fort complexes. Toutefois, quelques remarques simples peuvent éclairer ce difficile problème.

1°. — Le râle bulleux est dans tous les cas un phénomène bronchique. Or, à l'inverse du parenchyme pulmonaire que l'on considère justement comme un étouffoir de bruits », les canaux bronchiques, comme tous les tubes renfermant de l'air, constituent un *remarquable appareil transmetteur du son.* Biot, en effet, a constaté que dans un tuyau vide de conduite des eaux, l'intensité du son se perd si peu qu'à 950 m. on peut entretenir une conversation à voix basse (Encyclopédie) et s'il est difficile d'affirmer que les bronches puissent transmettre le son par leurs parois même (transmission solidienne) il est certain qu'elles le font par leur intérieur (par transmission aérienne), à la manière de tubes acoustiques.

2°. — Comme nous l'avons fait remarquer, il est très probable que le bruit que fait une bulle en éclatant dans une bronche de calibre important est amplifié par le résonateur que constitue la base de l'arbre respiratoire. Et l'on admet alors facilement que le râle bulleux considéré, bien que profondément situé dans le thorax, soit très nettement perçu.

3°. — A l'inverse, un râle prenant naissance dans de petites bronches, et donc fait de petites bulles, est un râle superficiel qui va éclater près du stéthoscope. Et l'on sait que l'intensité du son reçu est inversement proportionnel au carré de la distance qui sépare l'oreille de l'origine du son émis.

Au surplus, nous avons expliqué au chapitre précé-

dent, pourquoi l'éclatement de *petites* bulles pouvait être très bruyant.

4°. — C'est pour toutes ces raisons, sans doute, que s'il nous arrive parfois d'avoir affaire à des râles bulleux de faible intensité et de nature douteuse, il est beaucoup plus fréquent que nous auscultions des râles forts, ne prêtant pas à confusion, donnant à l'observateur l'impression d'être situés très au-dessus de la limite inférieure de son acuité auditive.

Et nous pensons que le râle bulleux est peut-être un de ceux qui échappe le moins à l'auscultation.

Il n'en va plus de même si nous envisageons maintenant la question des RALES SONORES.

Contrairement à ce que nous venons de faire remarquer pour les râles bulleux, il arrive plus souvent encore qu'un râle sonore soit faible, intermittent, d'existence incertaine; quelquefois même, ce râle sonore n'existe que d'une façon tout à fait temporaire, au milieu, c'est-à-dire à l'acmé du temps respiratoire. Et son intensité, partant de zéro, s'élève pour acquérir une faible valeur pendant un très court instant, et diminue pour mourir enfin en même temps que le souffle expiratoire ou inspiratoire. Dans ce cas, on a la nette impression de se trouver à la limite inférieure de l'audible. *Et notre conviction est qu'il doit exister au sein des bronches des vibrations sonores de très faible amplitude, produisant donc un son trop faible pour être auscultable.* Quand FAISANS écrit que les râles sonores — qu'il appelle râles secs — « sont ceux qui se propagent le mieux et le plus loin », il ne considère, sans doute, qu'un aspect de la question. Et s'il songe à ces râles sonores forts et vibrants, connus du malade lui-même et de son entourage, il oublie probablement ces murmures étouffés et douteux que le médecin le plus averti peut fort bien négliger ou même ignorer.

La raison de cette inégalité de transmission des râles sonores et des râles bulleux n'est pas inaccessible. Elle réside sans doute en ce fait qu'un râle sonore peut être produit par un courant aérien assez faible : un léger souffle peut faire vibrer une anche, tandis que le râle bulleux qui est, nous l'avons dit, le résultat d'un éclatement, le produit d'un conflit air-liquide, nécessite, au contraire, pour exister une notable dépense d'énergie. Faute de ce souffle puissant, assez fort pour bousculer l'obstacle, la bronche reste obstruée par les sécrétions qui l'encombrent « elle ne respire pas ». Et c'est une des surprises de la bronchoscopie de montrer à quel point cette éventualité est fréquente. Résumant donc notre pensée, nous répétons qu'une vibration sonore peut être faible, parce que produite par un souffle faible. Au contraire, un éclatement, qui ne peut être provoqué que par un courant aérien puissant, réalise toujours un bruit de forte intensité.

Cette différence peut être concrétisée expérimentalement au moyen d'un sifflet à bille, ou sifflet de police. Par un souffle léger, il est possible de produire sans mobiliser la bille un son uniforme dont l'intensité peut être diminuée progressivement jusqu'au silence complet, et qui peut être assimilé au râle sonore. Pour que la bille entre en jeu, au contraire, il faut de toute manière un souffle d'une certaine puissance. Et le sifflement modulé qui en résulte et que nous comparons au râle bulleux, possède une intensité limite au-dessous de laquelle il ne peut plus exister.

Quant aux RALES CRÉPITANTS, leur faible intensité est sans doute compensée par la faible distance à laquelle ils s'auscultent.

Leur valeur détectrice, peut-être moindre que celle des râles bulleux, n'en reste pas moins un des éléments sur lequel peut utilement s'appuyer la séméiologie.

II. — Valeur localisatrice des rales.

La valeur localisatrice des râles est beaucoup moins certaine que leur valeur détectrice. Et ici, déjà, on peut mesurer dans leur réalité les défaillances de l'auscultation. Il semble, en effet, que plus on réfléchisse à la question, plus on y découvre de raisons de scepticisme.

Il faudrait d'abord, pour que le râle ait une valeur localisatrice, qu'il se produisit au siège même de la lésion causale. Or, en ce qui concerne les RALES BULLEUX, les plus fréquents, rien ne permet d'affirmer qu'une telle concordance existe dans la réalité. Nous avons fait remarquer, en son temps, en effet, que les sécrétions fluides qui sont responsables des râles bulleux, sont essentiellement mobiles. Il est donc logique d'imaginer que certains éclatements puissent se produire assez loin de la lésion responsable. Et ceci constitue une première cause d'erreur. Par ailleurs, nous avons expliqué aussi pourquoi une zone de condensation pulmonaire pouvait prêter aux râles une « origine apparente » assez éloignée de leur « origine réelle ».

En second lieu, il semble bien que ce « repérage par le son » que nous étudions maintenant, demande plusieurs conditions qui ne se trouvent pas réalisées dans le cas présent.

Il faudrait d'abord que la vibration sonore *se transmit en ligne droite*. Or, s'il en est évidemment ainsi dans un milieu homogène, le phénomène est tout différent lorsque le son se transmet au travers d'un milieu discontinu. Et précisément, le parenchyme pulmonaire, les plèvres et l'espace inter-pleural, les formations osseuses, la paroi, constituent autant de milieux de densité différente qui vont compliquer et troubler profondément la propagation du son vers la périphérie. Comme le fait remarquer RIST (séméiologie de l'appareil respiratoire, p. 62 et suiv.) les vibrations sonores sont soumises aux lois de la réflexion et de la réfraction comme les vibra-

tions lumineuses et leur direction initiale peut en être très modifiée. C'est dire que l'origine réelle d'un râle bulleux peut être parfois assez loin située de son origine apparente.

Ce repérage par le son réclamerait ensuite que la vibration sonore put *se transmettre sans diffusion, sous*

Fig. XIII

la forme d'un vecteur. Or, ici encore, on se trouve loin de la réalité. Comme nous l'avons fait remarquer à l'article précédent, les râles bronchiques se transmettent surtout par les bronches. Or, envisagée du point de vue de la clinique, il est certain que si cette faculté de trans-

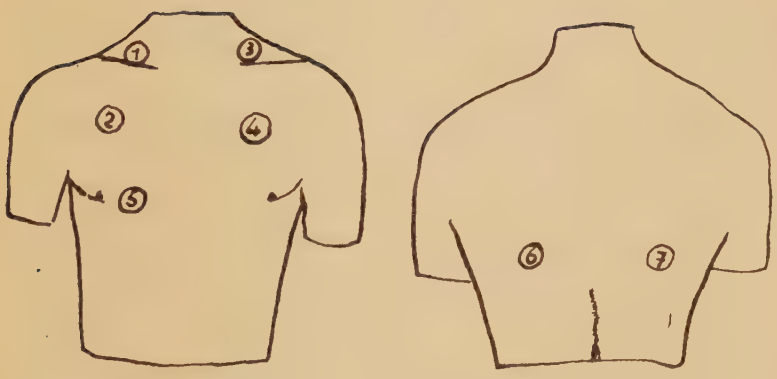
mission de bronches facilite la détection d'une lésion, elle est, au contraire, un sérieux obstacle lorsqu'on s'essaye à la localiser. Il suffit, pour s'en convaincre d'envisager une partie de l'arbre bronchique. Il est évident, en vertu de la transmission bronchique des râles, qu'une lésion sonore située en A, sera nettement entendue dans une très large zone de la périphérie. (Cette zone étant représentée sur notre schéma par des pointillés). Et l'on comprend, dès lors, que seules peuvent être localisées avec quelque précision, les lésions relativement superficielles. Nous nous opposons donc à l'avis de FAISANS lorsqu'il écrit : « Le râle sous-crépitant renseigne exactement sur le siège de la lésion ».

Pour nous, il n'est que le RALE CRÉPITANT qui, par son caractère de superficialité, peut donner de son origine une localisation relativement précise.

Quant à la valeur localisatrice des RALES SONORES, elle est, pour certains auteurs, un sujet de complète opposition.

Il était logique, pour FAISANS, que ces râles « secs » qui sont, d'après lui, « ceux qui se propagent le mieux et le plus loin », soient en même temps « ceux qui se prêtent le moins à un diagnostic topographique ».

Mais cette opinion n'est pas celle de tous. Dans un article de l'*American Review of Tuberculosis,* article intéressant du fait, de sa parution récente (février 1944) et du large appui qu'il prend sur la bronchoscopie, MACK MC CONKEY et GORDON résument leurs observations sur 61 malades tuberculeux. Tous présentaient un rhonchus persistant après la toux, et dans tous les cas, la bronchoscopie montrait l'existence d'une *sténose bronchique qu'il avait été à chaque fois possible de localiser par ses signes stéthacoustiques.* D'après ces deux auteurs, en effet, les rhonchus sont habituellement « plus forts et plus palpables » au niveau de la partie sténosée de la bronche. Nous reproduisons ici leur schéma et leurs conclusions.



Vue antérieure Vue postérieure

Fig. XIV

Les rhonchus sont plus forts et plus palpables aux points 1 et 2 dans la sténose de la *bronche-souche droite,* ou de la *lobaire supérieure droite.*

Aux points 3 et 4 dans les sténoses de la *bronche-souche gauche* ou de la *lobaire supérieure gauche.*

Dans la sténose de la bronche *du lobe moyen,* l'auscultation est maxima en 5.

Et pour les bronches *lobaires inférieures droite et gauche,* aux points 6 et 7.

A la lumière de cette schématisation, le râle sonore apparaît évidemment comme le signe localisateur idéal. Pourtant, nos constatations personnelles nous imposent un certain scepticisme, car jamais les choses ne nous ont paru aussi nettes et aussi simples. Il est vrai que notre expérience est beaucoup moins vaste que celle des deux auteurs américains. Il est vrai aussi que l'auscultation est un art difficile, dont le succès dépend avant tout de facteurs personnels.

Quoi qu'il en soit, aux défenseurs trop zélés de la valeur localisatrice des râles, nous nous plaisons à rappeler cet artifice de régiment, assez connu des jeunes recrues paraît-il. Il consiste à s'introduire dans le gosier

quelques centimètres cubes d'une dissolution de savon, en prenant soin de les y maintenir pendant l'examen du médecin. Il paraît que la manœuvre manque rarement son but et que, dans une grande partie du thorax, résonnent de magnifiques « râles de bronchite ».

Et cette expérience productrice de râles bulleux, nous invite à penser que le même phénomène existe pour les râles sonores. Avec MM. AMEUILLE et LEMOINE (*Gaz. Méd. de France,* déc. 1939) nous pensons que bon nombre de râles sonores, auscultés au thorax, se produisent beaucoup plus haut, dans la région sus-glottique.

Existe-t-il, par ailleurs, un rapport certain entre le calibre de la bronche et les caractères du râle qui y prend naissance ?

FLINT l'a prétendu. Pour lui, de très gros râles doivent faire penser aux bronches primaires et secondaires, de gros râles aux bronches de troisième et de quatrième dimensions; des râles fins aux petites bronches; des râles très fins aux bronchioles et aux alvéoles. Nous avons réfléchi sur la question lorsque nous faisions l'étude acoustique et expérimentale des râles, et pour les raisons que nous avons dites, nous sommes ici encore assez sceptique. De toutes manières, nous nous rangeons plus volontiers à l'avis de FLINT lorsque, corrigeant sa pensée première, il reconnaît qu'une série de facteurs parenchymateux peuvent modifier complètement les caractères d'un râle. Qu'une sclérose pulmonaire, par exemple, ou d'importantes dilatations bronchiques, en élevant ou en diminuant la tonalité des râles, peuvent les faire situer trop haut sur l'arbre respiratoire, ou même faire croire à l'existence d'une cavité.

Enfin, il existe encore d'autres causes d'erreurs tout aussi dangereuses.

Il existe, tout d'abord, des régions inauscultables ou

difficilement auscultables parmi lesquelles il faut citer les régions supéro-externe et interne, juxta-médiastinale, juxta-diaphragmatique des poumons.

Il existe, à l'inverse, des zones trop favorisées qui semblent attirer et collecter tous les bruits de voisinage : c'est le cas de la partie interne de la zone susépineuse où peuvent s'ausculter tous les bruits qui prennent naissance dans le lobe supérieur. C'est cette particularité qui lui a mérité sans doute le nom de « zone d'alarme ».

Il y a surtout les phénomènes de transmission acoustique qui peuvent parfois détruire toute correspondance entre le siège des signes d'auscultation et celui de la lésion. On sait que certaines lésions très voisines du rachis, peuvent s'entendre des deux côtés.

Si l'on excepte donc le râle crépitant, qui s'ausculte en quelque sorte sur la lésion même, la valeur localisatrice des râles apparaît bien comme faible et éminemment sujette à la critique.

III. — Valeur topographique des rales.

Ce que nous venons de dire de la *valeur localisatrice* des râles suffit peut-être à faire préjuger de leur *valeur topographique.*

Ici encore, nous isolons le RALE CRÉPITANT qui, toujours pour cette même raison de superficialité, peut donner sans doute une connaissance assez précise des limites de la lésion causale. Il est remarquable, en effet, que dans la pneumonie franche lobaire aiguë, la limite de la matité, et donc de la lésion, soit en même temps celle des râles crépitants.

Le RALE BULLEUX est, à cet égard, beaucoup moins intéressant que le crépitant et il suffit pour s'en convaincre de se rappeler ce que nous avons dit du rôle de *transmission* et, surtout, de *diffusion* des canaux bronchiques au point de vue acoustique. Il suffit de con-

sidérer le schéma n° 13 pour se rendre compte, par exemple, qu'un catarrhe bronchique segmentaire situé en A, et émettant des râles bulleux, sera facilement ausculté sur tout le large territoire de diffusion que nous représentons par des pointillés. Il est donc certain que l'observateur se fera une idée assez fausse de l'étendue de la lésion auscultée. *Il sera tenté d'en exagérer beaucoup l'importance.*

Quant aux RALES SONORES, il est évident que leur valeur topographique est à peu près nulle. Ces râles sont, comme nous l'avons dit, produits par la vibration d'une anche. Or, avant toute autre considération plus scientifique, il suffit de regarder un choix d'instruments de musique pour se rendre compte que la *dimension* de l'anche est loin d'être le seul facteur déterminant l'intensité du son émis.

— Enfin nous rappelons que les RALES CONSONANTS, loin d'apporter la preuve certaine d'une lésion importante, ne doivent leur netteté et leur intensité qu'à l'excellence de leur transmission par un parenchyme pulmonaire de densité exagérée.

IV. — Valeur diagnostique des rales.

Avec l'étude de la valeur diagnostique des râles, nous arrivons au centre du problème. Car s'il est évidemment intéressant de préciser la localisation et les limites de la lésion, il est beaucoup plus important encore de diagnostiquer la nature de la *maladie*. Aussi bien est-ce cette dernière considération qui décidera de l'action thérapeutique.

Comme nous l'avons dit, au début de ce chapitre, il semble que l'on soit allé au-delà des déductions permises, et qu'aujourd'hui encore, beaucoup de médecins tirent de leur stéthoscope des conclusions auxquelles il ne saurait souscrire.

Bien sûr, nous ne contredirons pas CALOT et ADAMS

lorsqu'ils écrivent que . « La tendance pour les râles à apparaître après la toux, lorsqu'ils ne sont pas entendus antérieurement, est un bon signe pour le diagnostic précoce de la tuberculose ». Et comme les classiques, nous avons aussi remarqué ce caractère de craquements que revêtent les râles bulleux dans la tuberculose pulmonaire. Car il s'agit là de faits très souvent constatés et généralement admis. Mais nous n'en restons pas moins persuadé que ces signes diagnostiques ne peuvent avoir qu'une valeur de signes auxiliaires, et qu'il serait sans doute dangereux de leur accorder une confiance sans limite. Sans nous attarder davantage à répéter des aphorismes de la séméiologie classique, voyons les renseignements diagnostiques qu'il est logique de demander aux râles, et ceux sur lesquels il paraît imprudent de s'appuyer.

A. — Des trois sortes de râles : le CRÉPITANT est sans aucun doute le plus intéressant et le plus digne de crédit. Car les affections dans lesquelles il se rencontre sont relativement peu nombreuses et assez faciles à différencier.

Nous avons dit qu'il avait pour cause une modification de qualité et de quantité du film muqueux alvéolaire. Ce que LAENNEC a appelé « le catarrhe pulmonaire ». Or, cette altération du tissu pulmonaire peut exister principalement dans trois affections :

1°. — La *pneumonie* à sa période d'engouement et il n'est sans doute pas besoin de rappeler la description classique de la couronne de râles qui, au quatrième jour, entoure le souffle tubaire.

2°. — L'*œdème aigu du poumon* à sa phase première, avec sa « marée montante de râles crépitants ».

3°. — L'*embolie pulmonaire,* au stade initial, caractérisée par un éclatement de râles au niveau d'un territoire très restreint et très nettement limité.

Dans ces trois maladies, les caractères si spécifiques

du crépitant lui confèrent un intérêt diagnostique de premier plan. Il est remarquable, en effet, que, contrairement aux râles bulleux et sonores, les crépitants ont le grand avantage de renseigner, non seulement sur la *nature de la lésion,* mais, ce qui importe beaucoup plus, sur la *nature de la maladie.*

B. — Cet avantage ne se retrouve pas, en effet, lorsqu'il s'agit d'interpréter un RALE BULLEUX. Certes, ce dernier est un signe infaillible d'*encombrement bronchique* par des sécrétions trop abondantes. Mais nombreux sont les états morbides où cette éventualité se trouve réalisée. Et le fait de conclure à un « encombrement bronchique » ne fait que reculer le problème sans lui apporter le moindre éclaircissement.

La plus grande infirmité du râle bulleux, c'est de n'être même pas pathognomonique d'une *lésion bronchique.* La lésion secrétante, en effet, peut fort bien être à localisation parenchymateuse ou même pleurale et les bruits d'éclatement se produire dans une bronche *saine,* mais transformée en canal évacuateur. C'est assez dire que le râle bulleux est incapable de nous fournir la plus élémentaire des certitudes, c'est reconnaître, *à fortiori,* avec FAISANS qu'étant « le plus banal des signes stéthacoustiques, il est incapable à lui seul de conduire à un diagnostic de nature d'une maladie ». C'est avouer enfin que le râle bulleux ne résout pas le problème diagnostique mais qu'il ne fait que le poser.

C. — Quant au RALE SONORE, il faut lui déplorer, à lui aussi, cette même lacune. S'il peut faire préjuger de la *nature* de la lésion, en aucun cas il ne peut apporter de certitudes sur son *origine.* Les renseignements qu'il donne sont d'ordre *anatomo-pathologiques,* et non d'ordre *diagnostique.* Et s'il apporte la preuve d'un *rétrécissement du calibre bronchique,* il reste muet sur les causes premières de ce rétrécissement. Admettons, cependant, que les *râles ronflants,* forts et vibrants,

soient plus souvent le fait des ulcérations et des tumeurs intra-bronchiques. Tandis que les *sibilants* prédominent peut-être dans les états asthmatiques et les catarrhes bronchiques. Mais, ici encore, nous sommes pleinement d'accord avec FAISANS, lorsqu'il écrit (p. 132) « Si les râles sonores mettent toujours sur la voie de l'inflammation des bronches, ils ne peuvent, en aucune façon, servir au diagnostic des affections concomitantes. La bronchite peut n'être qu'un épiphénomène sans importance ».

D. — Au chapitre de l'étude clinique des râles, nous avons donné des caractéristiques du RALE CONSONANT et du RALE CAVERNEUX.

Si le premier est à peu près le fait exclusif de la pneumonie lobaire, le second n'apporte aucune certitude sur son origine. Et la cavité qu'il révèle à l'observateur, peut aussi bien être une caverne tuberculeuse, qu'une cavité d'abcès ou même une volumineuse ectasie bronchique.

Après tout ce que nous venons de dire, force nous est de convenir que la valeur séméiologique des râles est probablement d'un assez faible intérêt.

— Parce que les râles constituent un symptôme inconstant.

— Parce qu'ils sont rarement purs, typiques, nettement audibles, mais très souvent, au contraire, faibles, intriqués entre eux, méconnaissables.

— Parce que rien n'est moins certain que leur transmission fidèle jusqu'au pavillon du stéthoscope.

— Parce que leur réception est délicate et que, dans leur interprétation, le facteur personnel joue au premier chef.

— Enfin, parce que s'ils peuvent parfois indiquer la nature anatomique d'une lésion, ils sont impuissants à en révéler la cause.

Toutes ces infirmités font des râles de médiocres

auxiliaires de l'examen clinique, peut-être même des auxiliaires dangereux.

Il faut prendre les râles pour ce qu'ils sont et ne pas leur demander plus de renseignements qu'ils n'en peuvent donner. Toutefois, c'est peut-être aller un peu vite que de tenir pour définitive cette « faillite de l'auscultation ».

Avec la phono-cardiographie, la séméiologie cardiaque est entrée dans une nouvelle phase : celle des mesures précises et objectives. Qui pourrait affirmer que les phtisiologues ne suivront pas bientôt cet exemple ?

Un livre tout récent de SKLADAL sur le syndrome cortico-pleural semble annoncer cette nouvelle orientation de la clinique pulmonaire vers les enregistrements graphiques par oscillographie et aérotachographie.

Il nous donne à penser que notre rêve n'est pas une chimère et que, dans l'avenir, c'est au diagramme qu'il appartiendra de nous révéler les râles et d'en faire peut-être un des éléments capitaux de la séméiologie respiratoire.

CONCLUSION

— Les râles sont des bruits surajoutés aux deux bruits respiratoires normaux, rythmés par la respiration et constitués, suivant les cas, d'une juxtaposition de bruits élémentaires, brefs et rapprochés les uns des autres, ou d'un son continu et plus ou moins musical.

— Ils se divisent en :

— râles crépitants,
— râles bulleux,
— râles sonores.

Il n'existe pas de râles caverneux en ce sens qu'un râle ne peut naître dans une cavité. Il n'existe que des râles empruntant le timbre caverneux à la résonance d'une caverne proche située.

— L'origine du râle crépitant est, soit alvéolaire, soit bronchiolique.

— Dans la première hypothèse, le crépitant ne peut s'expliquer que par le décollement des parois alvéolaires. Ce mécanisme de production en fait une catégorie très spéciale.

— Dans la deuxième hypothèse, le râle crépitant n'est qu'un râle bulleux, mais un râle bulleux à très petites bulles.

— Le râle bulleux est d'origine bronchique. Il est produit par le conflit du courant aérien et des sécré-

tions bronchiques qui peuvent réaliser trois sortes de formations :

— bulles,
— ménisques,
— diaphragmes.

— Le râle sonore est d'origine bronchique. Il est dû dans tous les cas à un rétrécissement du calibre bronchique donnant lieu à la formation d'une anche.

Le râle sonore est en effet un bruit de vibration.

— La valeur détectrice des râles est des plus intéressante. Elle est maxima pour le râle bulleux qui, en bien des cas pourra faire suspecter une lésion radiologiquement invisible.

— Leur valeur localisatrice et topographique est par contre fort discutable. Seul peut s'en prévaloir le râle crépitant.

— La valeur diagnostique des râles est certaine en ce qui concerne le râle crépitant. Elle est pratiquement nulle pour les râles bulleux et les râles sonores.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
BERNARD

Vu et Permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

Adams et Calot. — Physical diagnosis. 1942, p. 259-430-435.

Ameuille (P.). — Les défaillances de l'auscultation. (*Presse Médicale*, 11 mars 1922).

— Pour apprendre à ausculter. (*Bulletin Médical*, 12 juin 1929, n° 25).

— Le sens moderne de l'auscultation. (*Revue de phtisiologie médico-sociale*, t. VII, n° 6, déc. 1926).

Ameuille (P.) et Lemoine (J.-M.). — Le concept de la bronchite. (*Gazette Méd. de France*, déc. 1939).

Barth et Roger. — Traité pratique d'auscultation. 13e édit., 1841, p. 137.

Bouasse (H.). — Physique générale.

Bondet. — Etude sur la respiration. Recherches physiologiques sur le mécanisme des bruits respiratoires. (*Gaz. hebd. de médecine et de chirurgie*, t. X, 1863).

Bondet et Chauveau. — Contribution à l'étude du mécanisme des bruits respiratoires normaux et anormaux. (*Revue mensuelle de méd. et de chir.*, t. I, 1877).

Burnand. — Précis d'auscultation dans le diagnostic de la tuberculose pleuro-pulmonaire. (Masson et Cie, 1930).

Calot. — Voir Adams et Calot.

Mac Mc Conkey and Gordon. — Tuberculos stenosis of major bronchi. Its diagnosis by ronchy, verified by bronchoscopie. (*American review of tuberculosis*, fev. 1944).

Duclaux (J.). — Leçons de chimie-physique appliquées à la biologie.

Dufourt. — Traité de phtisiologie clinique, p. 586. Vigot frères Edit., 1944.

Eloesser. — Bronchial stenosis. (*J. thoracique surg.*, 1931, 1, 194).

Faisans (L.). — Maladie des organes resp. Méthode d'exploration. Signes physiques, p. 130. Paris, Gauthier-Villars, 3e éd.

Flint (Austin). — Manual of auscultation and percussion, p. 133.

Foch (A.). — Acoustique, § 196.

Gendreau (B.). — Renforcement des bruits d'auscultation et des ombres radiologiques par tassement du poumon, p. 35. (*Thèse*, Paris, 1926).

Génevrier et Duval, Arnould. — Transmission des bruits pulmonaires du côté malade au côté sain. (*Revue de la tuberculose*, 3e série, tome IV, n° 6, déc. 1923).

Hilding (A.-C.). — Role of ciliary action in production of pulmonary atelectasis. Transaction of the american academy of ophtalmologie, août 1944, p. 367.

Hippocrate. — Le livre des Presaiges du divin Hippocrate. A Lyon chez E. Dobt, 1542.

Kegel (Richard F. C.). — Recumbent posture in the elicitation of râles. (*American review of tuberculosis*, sept. 1941).

Laennec (R.). — Traité de l'auscultation médiate, p. 63 et suiv.

Mollard et Kipfer. — *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Le Poumon, p. 6.000 c.

Montgommery (C.) et Eckardt (E.-A.). — Pulmonary acoustic phenomena. (*Philadelphia H. Phillips Institute*, 1915).

Policard. — Le Poumon. Structures et mécanisme à l'état normal et pathologique, p. 115-118-127-133. (Masson éd., Paris, 1938).

Rist (E.). — Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire, p. 62, Paris, Masson, 1934.

— Les principes fondamentaux de l'auscultation. L'expérience de Bondet et Chauveau et sa reproduction chez l'homme. (*Annales de Médecine*, octobre 1921).

SAHLI (H.). — Lehrbuch der Klinischen untersunchungs-methoden. Leipzig. Deuticke. 5e aufl., 1909, p. 306-316.

SERGENT (E.). — Les bases fondamentales de l'auscultation, p. 47. (*La pratique médicale illustrée*, G. Doin, 1931).

SIMON (G.) et DOGNON (A.). — Précis de physique, p. 16-214-254. Paris, Masson, 1946.

SKLADAL. — Le syndrome cortico-pleural. Masson, 1946.

R. FOULON, Imprimeur, 29, rue Deparcieux, PARIS (14e).